Nr. 49. 6. grudnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. GUTMAN. Warszawa.

Otrzymywanie amboceptora hemolitycznego (dwuchwytnika) przeciw krwi ludzkiej, oraz jego zastosowanie praktyczne.

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. P.
Kierownik: Prof. Dr Roman Nitsch.

Część I.

W pracy poprzedniej przedstawiłem wyniki badań hemolizy uczulonej krwi baraniej. Stwierdziłem wówczas, że w krótkich pomiarach można rozróżnić dwa etapy: pierwszy — wiązanie się komplementu z uczuloną krwinką, drugi — wydzielanie się hemoglobiny, i że czasy trwania tych stadiów są sobie równe. Wyraziłem wtedy przypuszczenie, że prawidłowość ta w przypadku, gdy krew ludzka pochodzi od chorych na cięższe choroby, może być zakłócona. Aby swoje przypuszczenie sprawdzić podjąłem badania hemolizy krwi ludzkiej. Natknąłem się jednak na duże trudności. Okazało się, że nie można uzyskać amboceptora o mianie dostatecznie wysokim.

Miano otrzymywanych amboceptorów nie przekraczało wysokości 1/25—1/50, w rzadkich wypadkach osiągało wartość 1/100. Natomiast miano aglutynacyjne było bardzo wysokie do 1/10000. W tych warunkach nie można było sprawdzić spektrofotometrycznie przebiegu procesu hemolitycznego: krew przed zhemolizowaniem ulegała aglutynacji i w polu widzenia aparatu otrzymywałem rozjaśnienie przed początkiem hemolizy i to znacznie wcześniej. Przy tym sama aglutynacja komplikowała przebieg procesu hemolizy. Toteż musiałem porzucić pierwotny zamiar zbadania procesu hemolizy niezakłóconej ubocznymi wpływami. Natomiast zainteresowałem się sprawą otrzymywania surowicy hemolitycznej o wysokim mianie oraz zbadaniem niektórych jej właściwości. Badania w tym kierunku stanowią treść pracy niniejszej.

Niejednokrotnie zwracano uwagę na trudności otrzymywania wysokowartościowej surowicy hemolitycznej antyludzkiej (Graetz, Skibiński). Nie zawsze bowiem uzyskanie przeciwciał drogą uodparniania zwierząt należy do łatwych zadań serologicznych. Pomijam już tę okoliczność, że nie każde zwierzę dosyć energicznie oddziaływuje na wprowadzony antygen i że indywidualność poszczególnego zwierzęcia odgrywa tu dużą rolę. Ale sam antygen rozmaitą często wykazuje siłę, uczulającą organizm. Niektóre ciała o charakterze białkowym uważamy za silne antygeny, bo otrzymanie za pomocą nich przeciwciał nie napotyka na trudności. Wystarczy zastosować ogólnie używane przy produkcji surowic odpornościowych metody, by w rezultacie otrzymać przeciwciało o wysokim mianie działania. Znamy znowu ciała, nie należące do białek, które same nie mogą grać samodzielnie roli antygenu i dopiero w mieszaninie z białkiem osiągają tę zdolność. Tego rodzaju ciała Landsteiner nazwał haptenami. Między tymi krańcami pośrednie miejsce zajmują ciała, zawierające co prawda białko w swym składzie, ale mimo to mające słabe właściwości antygenowe. Z trudnością daje się przy ich pomocy uzyskać przeciwciało o mianie dostatecznie wysokim. W takich wypadkach uciekamy się do nieswoistego pobudzenia organizmu dla otrzymania intensywniejszej produkcji przeciwciał. Pobudzenie nieswoiste stosujemy zarówno w wypadku, gdy chodzi o szczególnie wysokie miano przeciwciał, jak i w wypadku, gdy antygen należy do słabo działających. Salomonsen i Madsen stosowali pilokarpinę przy produkcji antytoksyny błoniczej. Weichhardt i Schrader przez zastrzyk deuteroalbumozy i *natrium nucleinicum* wywoływali wzmożenie miana aglutynacyjnego tyfusu u zwierząt uodpornionych. Ten sam wynik daje zastrzyk mleka. Friedberger przez wcieranie alkoholu wywoływał podwyższenie miana bakteriolitycznego u uodpornionych zwierząt. Schulz wywołuje wzmożenie miana amboceptora u królika przez zastrzyk ciał białkowych. Godną uwagi metodę podali ostatnio Olbrycht i Śnieszko. Czopują tuszem 5—7,5% układ siateczkowo-śródbłonkowy i uzyskują tą drogą wysokowartościowe precypityny. Większe znaczenie praktyczne uzyskała metoda Ramona, według której mieszaninę toksyny z tapioką zastrzykuje się koniom podskórnie, w następstwie czego wytwarza się u konia naciek pod skórą. Tą drogą Ramon otrzymywał antytoksyny o znacznie wyższym mianie od tych, które otrzymywano zwykłymi sposobami. Dalsze badania wykazały, że tapiokę można zastąpić przez ałun glinowy i inne sole chemiczne. A więc przez podrażnienie skóry organizm znacznie intensywniej oddziaływuje na wprowadzony antygen. Ramon, jak już wspomniałem, badania swe prowadził na koniach. Przy zastosowaniu tapioki u królików wynik jest ujemny, gdyż tapioka nie drażni, jak się okazuje, skóry króliczej i nie wywołuje nacieku. W poszukiwaniu ciał, które by również u królików mogły mieć zastosowanie Ramon wypróbował rozmaite ciała, z których najlepiej działa oliwa w mieszaninie z lanoliną. Dalsze badania dowiodły, że również i u większych zwierząt mieszanina ta, albo sama lanolina, daje bardzo dobre wyniki.

Jak już zaznaczyłem, krwinki ludzkie należą — o ile chodzi o króliki — do antygenów słabych i dla otrzymania dość mocnych surowic stosowałem metodę Ramona, poddając ją jednak zasadniczym modyfikacjom.

Metodyka swoistego uodparniania królików.

Przy uodparnianiu królików trzymałem się metody następującej:

Krew do zastrzyku pobierałem jałowo i odwłókniałem perełkami szklannymi. Następnie odwirowywałem surowicę, po czym osad krwi przemywałem trzy- lub czterokrotnie sterylizowanym roztworem fizjologicznym, chemicznie czystym. W końcu dopełniałem osad krwi roztworem soli do pierwotnej objętości.

Królikowi do żyły usznej zastrzykiwałem 1 cm³ krwi, spreparowanej w sposób wyżej podany. Zabieg ten powtarzałem co 7 dni 3—4-krotnie. Stwierdziłem, że tą metodą otrzymuje się najlepsze wyniki. Gdy próbowałem za trzecim czy czwartym razem zwiększać dawkę krwi, miano wyraźnie spadało.

Maksimum miana zwykle osiągałem po trzecim lub czwartym zastrzyku. W tydzień po ostatnim zastrzyku pobierałem większą ilość krwi. Zaznaczę jeszcze, że dla uniknięcia wstrząsu anafilaktycznego przy końcowych zastrzykach, stosowałem specjalne środki ostrożności: pół godziny przed właściwym zabiegiem wstrzykiwałem dożylnie 0,1—0,2 cm³ zawiesiny krwi dla odczulenia królika, przy właściwym zaś zastrzyku starałem się krew jak najwolniej wprowadzić.

Miano amboceptora sprawdzałem według szematu:

odpowiedn. rozcieńczony amb.	0,2
10% kompl.	0,2
roztwór fizjologiczny	0,5
3% krew	0,2

Probówki z systemem hemolitycznym trzymałem w cieplarce przy 37° w ciągu jednej godziny.

Miano amboceptorów, otrzymanych tą drogą, nie przekraczało 1 : 100.

Przypuszczałem początkowo że krew odpowiednio podana okaże się lepszym antygenem. Próbowałem więc zastrzykiwać krew z surowicą.

Zastrzykiwałem również krew świeżą jeszcze nie skrzepniętą. Następnie stosowałem krew rozmaitego pochodzenia: syfilityków, rakowatych, kobiet ciężarnych, wreszcie ludzi zdrowych. W żadnym z tych przypadków nie udało mi się zauważyć wpływu na produkcję amboceptora ani jakiejś swoistości. Pożądane są tu dalsze badania.

Jak wspominałem, na produkcję amboceptora duży wpływ wywiera rasa i gatunek królika i mogłoby się zdarzyć, że udałoby się uzyskać wyższe miano na specjalnie dobranych królikach. Niezależnie jednak od tego postanowiłem pobudzić produkcję amboceptora u królików, u których zwykłą metodą osiągnięto maksimum.

Metodyka nieswoistego uodporniania królika.

Do wywołania nacieków skórnych u tych zwierząt użyłem przede wszystkim mieszaniny, poleconej przez Ramona w jego badaniach antytoksyny, a mianowicie: lanolinę rozrobioną oliwą. Poza tym próby przeprowadzałem także z naftą i z terpentyną. Lanolinę mieszałem z oliwą w stosunku 2:1 i sterylizowałem w ciągu jednej godziny w aparacie Kocha. W doświadczeniach z naftą stosowałem tzw. prymusówkę. Terpentyna była użyta chemicznie czysta.

Doświadczenie I z mieszaniną lanoliny z oliwą.

Królik waży 2750 g

Miano początkowe (tzn. po uodpornieniu drogą zwykłą) amboceptora wynosi 1/50. Zastrzykuję podskórnie królikowi 2 cm^3 mieszaniny o składzie 1 cm^3 lanoliny z oliwą i 1 cm^3 przemytej krwi. Po 3 tygodniach wstrzykuję podskórnie 5 cm^3 mieszaniny o składzie 2,5 cm^3 lanoliny z oliwą i 2,5 cm^3 krwi. Miano amboceptora sprawdzałem po tygodniu i po 2 tygodniach od ostatniego zastrzyku: zostało ono bez zmiany.

Doświadczenie II.

Waga królika 2830 g.

Miano początkowe (patrz wyżej) amboceptora 1/100.

Zastrzykuję podskórnie królikowi 2 cm^3 mieszaniny o składzie 1 cm^3 oliwy z lanoliną i 1 cm^3 krwi. Po 3 tygodniach miano amboceptora nie wykazuje żadnych zmian. Następny zastrzyk podskórny składa się z mieszaniny 2,5 cm^3 lanoliny z oliwą i 2,5 cm^3 krwi. *Jednocześnie wstrzykuję dożylnie 1 cm^3 krwi.* Po tygodniu miano amboceptora wynosi 1/800.

Doświadczenie III.

Waga królika 3245 g.

Miano początkowe (p. w.) amboceptora 1/25.

Zastrzykuję podskórnie mieszaninę złożoną z 2 cm^3 lanoliny z oliwą i 2 cm^3 krwi. Jednocześnie wstrzykuję dożylnie 1 cm^3 krwi. Miano amboceptora sprawdzone po tygodniu wynosi 1/200.

Doświadczenie IV z naftą.

Waga królika 2680 g.

Miano początkowe (p. w.) amboceptora wynosi 1/50.

Zastrzykuję podskórnie 2,5 cm^3 krwi i 0,5 cm^3 nafty. Dożylnie wstrzykuję 1 cm^3 krwi. Po tygodniu miano wynosi 1/200. Po sprawdzeniu miana wstrzykuję krew tylko do żyły w ilości 1 cm^3. W następnym tygodniu miano podnosi się do *wysokości 1/500.*

Doświadczenie V z terpentyną.

Waga królika 3020 g.

Miano początkowe (p. w.) amboceptora 1/50.

Na pierwszy zastrzyk składa się 2,5 cm^3 krwi i 0,5 cm^3 terpentyny podskórnie oraz 1 cm^3 krwi dożylnie. Po tygodniu miano wynosi 1/200. Następny zastrzyk 1 cm^3 krwi dożylnie. Po *tygodniu miano wynosi 1/400.*

W wyniku stwierdzam, że można otrzymać amboceptor ludzki o wyższym mianie przez wywołanie nacieku podskórnego i jednoczesne wstrzykiwanie krwi dożylnie. Można jednocześnie wstrzykiwać krew również podskórnie z czynnikiem wywołującym naciek, ale nie ma to tutaj takiego znaczenia, jak u Ramona w jego badaniach antytoksyny. W moich doświadczeniach wytworzony naciek pobudza organizm do energicznego tworzenia amboceptora, tylko wówczas, gdy krew zastrzykuje się jednocześnie również do żyły.

Należy więc raz jeszcze podkreślić znaczenie zjawisk lokalnych, dzięki którym następuje skuteczniejsze oddziaływanie na wprowadzony antygen i maksymalne wykorzystanie siły tego antygenu.

Surowicy, otrzymanej metodą opisaną, użyłem do prób leczenia nowotworu złośliwego. Uzasadnienie tych prób jest może niedostateczne, ze względu jednak na otrzymane wyniki, zamieszczam je i to jako moją własną hipotezę.

Zainteresowanie rozmaitymi surowicami cytotoksycznymi datuje się od czasów Miecznikowa, kiedy to stwierdzono, że surowice te w małych dawkach mają działać na odpowiednie organy pobudzająco. Zaczęto otrzymywać surowice, skierowane przeciw najrozmaitszym tkankom i organom, najmniej jednak zwracając uwagę na cytotoksyczne działanie surowicy, skierowanej przeciw tkance w organizmie najbardziej rozwiniętej, przeciw krwinkom. Były nieliczne wypadki stosowania surowicy hemolitycznej w dawkach nietoksycznych w celach leczniczych. W dużych bowiem dawkach surowica ta może wywołać gwałtowny wstrząs, podskórnie wywołuje martwicę skóry. Cantacuzène stosował mniejsze dawki i stwierdził na królikach, że surowica hemolityczna wywołuje wzmożenie liczby czerwonych ciałek krwi, o ile podawać ją w pewnych granicach, a więc działa pobudzająco na układ krwiotwórczy. Miecznikow i Besredka badali działanie małych dawek surowicy hemolitycznej na organizm ludzki, podając ją chorym na trąd w ilości od 0,5 cm^3 do 7 cm^3 i stwierdzili bardzo korzystny wpływ na przebieg choroby. Surowicę otrzymywali, szczepiąc kozę pełną krwią ludzką. Miano surowicy było niewysokie. Autorzy wspomniani tłumaczą działanie surowicy, jako działanie leukotoksyczne a nie hemotoksyczne, zauważyli jednak wzmożenie się liczby czerwonych ciałek krwi.

Poza tymi pracami i kilku mniej ważnymi nie ma więcej badań w tym kierunku.

Odnosi się wrażenie, że te skąpe dane nie są dostateczne dla poznania własności surowicy i jej działania na organizm. Godnym zbadania wydało mi się poznanie wpływu surowicy na chorych z nowotworami złośliwymi. Trudności, jakie się napotyka przy otrzymywaniu surowicy hemolitycznej o wysokim mianie, wskazywały, że stanowią one właściwość surowicy, mało zbadaną i jej rolę przy leczeniu nowotworów złośliwych zupełnie nie brano pod uwagę ani nie wyjaśniono.

Surowice, stosowane do leczenia nowotworów, otrzymywano przez uodparnianie zwierząt albo wyciągami nowotworów albo też rozmaitymi ciałami pochodzenia ludzkiego. Sprowadzały one odczyn ogólny ustroju i zmiany w nowotworze, które w niektórych przypadkach doprowadzały do cofnięcia się nowotworów. Naogół jednak skuteczność tych surowic była nieznaczna.

Przypisuję te niepowodzenia temu, że nie próbowano podnieść wartości odpornościowej surowic. Zadawalano się zwykłymi sposobami uodparniania zwierząt. Nie brano pod uwagę tego, że zwierzęta nie zawsze oddziaływują dosyć energicznie wytwarzaniem przeciwciał na wprowadzony antygen. Przy tym nie było miernika, który by określał wartość leczniczą otrzymanej surowicy. Dopiero wypróbowanie na samym chorym dawało orientację co do wartości surowicy. Droga ta była beznadziejna. Należało znaleźć taką właściwość surowicy, która by była ściśle związana z wartością leczniczą i którą dałoby się łatwo oceniać. Przy otrzymywaniu surowicy odpornościowej nie można byłoby pobierać surowicy wprost ze zwierzęcia uodpornionego, lecz należało uodpornienie tak prowadzić, by śledzoną właściwość w badanej surowicy podnieść do maksimum. A więc należało opracować metodę otrzymywania surowicy wysokowartościowej w stosunku do właściwości, która jest przypuszczalnie związana ze zdolnością leczniczą. Jakaż tu właściwość surowicy mogłaby służyć za miernik jej skuteczności?

Wziąłem pod uwagę zdolności hemolizowania choćby z tego względu, że zdolność hemolizowania szła w parze ze zdolnością atakowania innych tkanek ustroju. Jak bowiem wiadomo, uodparnianie krwią wywołuje wytwarzanie się surowicy odpornościowej, skierowanej nie tylko przeciw krwi, ale w pewnym stopniu przeciw innym tkankom danego osobnika. Otóż taka surowica silnie hemolizująca i jednocześnie atakująca tkanki ludzkie a więc wszechstronna w działaniu rokowała pewne nadzieje przy zastosowaniu jej do leczenia raka. Niszcząc krwinki winna była hamować rozrost guza pozbawionego odżywczych ciał. Mając powinowactwo do tkanek winna była okazać wpływ niszczący również na tkankę nowotworową, która ulega działaniu tych wszystkich czynników, jakie niszczą tkanki normalne. Należało również przewidywać, że omawiana surowica wpłynie dodatnio na ogólny stan organizmu, pobudzając, zgodnie z doświadczeniami Cantacuzèna, Miecznikowa i Besredki, układ krwiotwórczy do energiczniejszej działalności. Za stosowaniem *wysokowartościowej* surowicy odpornościowej u ludzi z nowotworami złośliwymi przemawiały poza innymi względami również badania Schmidta, Hutchinsona i inn., które stwierdziły pewną oporność, występującą u tych chorych, a wyrażającą się między innymi trudnością wywołania oddziaływania gorączkowego zastrzykami np. mleka, rzadkością występowania chorób zakaźnych, obniżeniem nadwrażliwości skórnej.

Nie od rzeczy, myślę, będzie wspomnieć, że w przebiegu choroby nowotworowej hemolizyny odgrywają dużą rolę: wynika to z faktu, że w organizmie z nowotworem zwiększa się ilość hemolizyn przeciwludzkich i antybaranich. Dało to nawet sposobność do opracowania metod diagnostycznych przez Kellinga i Elsberga.

Zastanawia również fakt, że jad kobry, stosowany ostatnio u chorych z nowotworami, ma wielką łatwość hemolizowania krwi ludzkiej, o ile jest ona zmieszana z surowicą lub z lecytyną. Fakty te zachęcały do zbadania, czy rzeczywiście zdolność hemolityczna surowicy pozostaje w jakimś głębszym, niewyjaśnionym dostatecznie związku ze zdolnością leczniczą surowicy. Dzięki uprzejmości p. prof. dr A. Meissnera miałem możność badania w Klinice Akademii Stomatologicznej w Warszawie wpływu surowicy hemolitycznej o mianie około 1/1000 u chorego z *carcinoma planocellulare* szczęki górnej, nie nadającym się już do operacji ani do naświetlań radem czy Roentgenem. Sprawozdanie z przebiegu leczenia będzie podane w oddzielnej pracy. Tu tylko zaznaczę, że zastrzyki stosowane do guza przyniosły choremu dużą ulgę: poprawiły samopoczucie ogólne chorego, zmniejszyły w wysokim stopniu silne bóle, zahamowały szybki wzrost guza, a nawet wywołały wyraźne jego cofanie. Jeden wypadek aczkolwiek obserwowany przez dłuższy czas, bo przez około cztery miesiące, oczywiście nie wystarczy do oceny wartości i zakresu stosowania podanej metody. Nowotworów złośliwych jest ogromna rozmaitość i rozmaicie również mogą one oddziaływać na działanie surowicy zależnie od budowy histologicznej, od stopnia rozwoju, złośliwości, umiejscowienia itd. Być może szczęśliwy traf podsunął nam do obserwacji nowotwór ulegający łatwo działaniu surowicy. Być może, że w innych wypadkach nie będziemy mieli tak wybitnych wyników. Aby ustalić znaczenie podanej metody, należałoby przeprowadzić badania na obszerniejszym materiale. W tym też kierunku dalej pracuję.

Streszczenie.

Podano metodę nieswoistego uodparniania królików dla otrzymania wysokowartościowej surowicy hemolitycznej przeciwludzkiej. Polega ona na wywoływaniu nacieków podskórnych i jednoczesnym zastrzyku dożylnym krwi.

Otrzymaną tą drogą surowicę o mianie 1/1000 zastosowano do próby leczenia nowotworu złośliwego szczęki górnej. Otrzymane wyniki zachęcają do dalszych badań w tym kierunku.

Piśmiennictwo:

1) Salomonsen i Madsen: C. R. ac. Sc. 1898. T. 126. P. 1229. — 2) Weichhardt W. i Schrader E.: M. m. W. 1919. S. 289. — 3) Friedberger E.: B. Kl. W. 1904. Nr 10. — 4) Schulz M.: A. f. Derm. Bd. 135. S. 350. — 5) Olbrycht J. i Śnieszko S.: Pol. Gaz. Lek. 1929, VIII, 193, 213, 233, 252, 270. — 6) Ramon: C. R. Soc. Biol. 1925, 93, 506; Ann. Pasteur 1926, 40, 1. — 7) Ramon et Lemétayer: C. R. Soc. Biol. 1935. T. 119, 248. — 8) Ramon et Lemétayer: C. R. Soc. Biol. 1935. T. 118, p. 935; C. R. de l'Académie des Sciences 1935. T. 200, p. 592. — 9) Kelling G.: D. A. f. Kl. Chir. 1906, 80, 77; W. Kl. W. 1909, 1292. — 10) Graetz Fr.: Ergebnisse der Hygiene etc. T. VI. Str. 445, 1924. — 11) Skibiński: Pol. Gaz. Lek. Str. 426, 1935. — 12) Cantacuzène: Ann. Pasteur. XIV. 1900. — 13) Miecznikow i Besredka: Ann. Pasteur. XIV. 402, 1900. — 14) Gutman J.: Medycyna Doświadczalna. T. XVIII. Str. 275, 1934.

Dr J. JAKÓBKIEWICZ. Warszawa.

Z epidemiologii dżumy.

Epizoocja wiewiórek w Kalifornii. Jej powstanie; stan obecny i konsekwencje. Inne epizoocje. Możliwość epizoocji w Gdyni.

Podczas epidemii dżumy, trwającej od maja 1907 do czerwca 1908 roku w San Francisco (na 160 zachorowań 77 śmiertelnych), zbadano gryzonie celem ustalenia źródła zarazka dżumy. Jak zwykle, stwierdzono w tym okresie przede wszystkim wzrastającą epizoocję dżumy wśród szczurów i powstanie epidemii dżumy wśród ludzi, jako zjawisko wtórne tej epizoocji. Wówczas wykryto również epizoocję wśród wiewiórek w okolicach zatoki Złotego Rogu, nad którą leżą miasta San Francisco i Oakland. W przeciągu następnych paru lat w okolicach tej zatoki i na terenach przylegających wykryto przeszło 1700 zadżumionych wiewiórek.

Od roku 1908 prowadzono systematyczną walkę z dżumą szczurów i wiewiórek, celem doszczętnego wytępienia dżumy wśród tych gryzoniów. Był to jedyny radykalny środek zabezpieczenia nadal ludności przed epidemią dżumy. W roku 1912 było jeszcze zadżumionych 9 powiatów stanu Kalifornii. Dzięki bardzo energicznej i kosztownej walce z zadżumieniem gryzoniów, do roku 1914 oczyszczono od dżumy znaczną część terenów i zredukowano epizoocję do siedmiu ognisk w 4 powiatach, sąsiadujących z San Francisco i Oakland. Na te tereny skierowano z całą energią tępienie dżumy i w parę lat ostatecznie oczyszczono te powiaty od dżumy. Po dokonaniu trzykrotnej, a na niektórych terenach pięciokrotnej kontroli, ogłoszono oficjalnie, że Stan Kalifornia jest wolny od zarazka dżumy.

W 29 tomie *„Public Health Report"* wydrukowano wówczas m. in.: „Na podstawie przytoczonych faktów możemy oświadczyć, że dająca się wykazać dżuma została w stanie Kalifornia wytępiona doszczętnie i że niebezpieczeństwo dalszego szerzenia się dżumy zostało usunięte".

Dr W. H. Kellog w rozprawie *„Rodent Plague in California"* (*Journal of the American Medical Association,* Vol. 105, Nr 11, 1935), przytaczając powyższe zdanie, zapytuje: „Jakaż jest sytuacja dzisiaj w 20 lat po rzekomym kompletnym usunięciu zarazka tej choroby?"

Nowa epizoocja wiewiórek.

W marcu 1934 r. w okolicach miasta Delano zaalarmowano władze wiadomością o jakiejś nieznanej chorobie, od której pada dużo wiewiórek. Specjalnie wyznaczona ekspedycja naukowa zbadała okolice Delano i przylegające do nich tereny. Znaleziono 2.853 trupy wiewiórek i zabito 5.973. Na ogólną liczbę 8.826 zbadanych wiewiórek stwierdzono u 118 bakterie dżumy. Przy następnym badaniu rozmaitych terenów na przestrzeni 2.421 mil kwadratowych stwierdzono 41 ognisk dżumy wśród wiewiórek. Teren zadżumiony zajmuje 896 mil kwadratowych.

Zamiast dawniejszych 9, a w 1914 r. już tylko 4 powiatów, uznanych za zadżumione, obecna inspekcja w 1934—1935 r. stwierdziła 19 powiatów zadżumionych, a następnie wykryła jeszcze kilka poważnych ognisk dżumy wśród wiewiórek i to w miejscowościach bardzo oddalonych od dawniejszego pierwotnego ogniska dżumy — nadbrzeżnych okolic San Francisco i Oakland. Znaleziono np., obok zadżumionych szczurów, chore na dżumę wiewiórki w sąsiednich stanach; w miejscowości Modoc, położonej już na wschodniej pochyłości łańcucha gór Sierra Nevada, o 400 km od Oakland, potem w stanie Oregon, a ostatnio nawet w stanie Montana (W. H. Kellog) i w stanie Idaho (Rugh S. Cumming), gdzie wykryto zarazek dżumy przy pomocy zakażonych pcheł — pasożytów wiewiórek. Mianowicie zebrano pewną ilość pcheł ze 123 wiewiórek *„Citellus armatus"*, zabitych 12 i 23 czerwca 1936 roku. Wstrzyknięcie morskim świnkom treści tych pcheł spowodowało śmierć morskich świnek i stwierdzono w narządach bakterie dżumy (H. S. Cumming).

W roku 1935 zbadano laboratoryjnie 8570 wiewiórek należących do 14 odmian wiewiórkowatych i stwierdzono zapadalność na dżumę wiewiórek, należących do 4 następnych odmian: ***Citellus oregonus, Citellus columbianus, Citellus elegans*** i ***Citellus armatus.***

W bieżącym roku natomiast, 1936 stwierdzono 2 przypadki dżumy u ludzi, w kwietniu w miejscowości Santa Rosa, na północ od San Francisko, gdzie dawniej nigdy nie było przypadków dżumy, a w czerwcu w miejscowości Monterey. Dotąd nie udało się wykryć ani w Santa Rosa, ani w Monterey zakażonych dżumą wiewiórek lub innych gryzoni. Wypada przypuszczać, że w tych miejscowościach zakażenie dżumą zostało dokonane wyłącznie za pośrednictwem pcheł. W Kalifornii badaniom pcheł dopiero teraz zaczęto nadawać coraz większe znaczenie. Już w roku ubiegłym, 1935 przebadano 47666 pcheł, zebranych na 2937 wiewiórkach, należących do 14 odmian i przebadano 2020 pcheł, zebranych na innych gryzoniach. Instytut Higieny w San Francisko zklasyfikował 19 rodzajów pcheł pasożytujących na wiewiórkach i 19 rodzajów pasożytujących na innych gryzoniach. W samym mieście San Francisko zbadano też 7000 pcheł zebranych z 800 szczurów (H. S. Cumming).

Zlokalizowana już dawniej, jak się zdawało, w 4 nadbrzeżnych powiatach epizoocja gryzoniów przekroczyła granice stanu i przeniosła się do stanów sąsiednich, jak Sierra Nevada, Oregon i nawet do bardziej odległego stanu Montana, pomimo wyjątkowo dużej terenowej odrębności od stanu Kalifornii pogranicznych lasów Oregonu i gór Sierra Nevada.

W r. 1900 dżuma, wkroczywszy do Kalifornii przez port morski w San Francisco, dzięki temu, że wówczas jeszcze nie był zbadany dokładnie mechanizm szerzenia się zarazka wśród gryzoniów i że nie umiano skutecznie bronić terenu przed zarazkiem, zakorzeniła się nie tylko na całym wybrzeżu Pacyfiku, ale już poszła w głąb kraju, na 400 km od brzegu Oceanu.

Badania ognisk dżumy wśród gryzoniów na rozmaitych terenach przyniosły dużo materiału obserwacyjnego, między innymi bardzo cennego dla tak poważnej sprawy, jaką jest geneza dżumy gruczołowej i dżumy płucnej u człowieka.

Dżuma płuc.

Badania anatomo-patologiczne zadżumionych szczurów i wiewiórek stwierdziły, że zapalenia płuc u szczurów spotyka się o wiele rzadziej niż u wiewiórek. W niektórych zadżumionych ogniskach wiewiórek zwróciła uwagę wybitnie wielka ilość procesów zapalenia płuc. Co więcej, stwierdzono, że przeprowadzenie zarazka dżumy, pochodzącego od wiewiórek, przez morskie świnki, wywołuje u morskich świnek zapalenia płuc o wiele częściej niż zarazek dżumy od szczurów. Podczas analogicznych badań i doświadczeń w czasie epidemii w 1907 r. w San Francisco, przeprowadzenie przez morskie świnki zarazka, wyodrębnionego u szczurów oraz u ludzi chorych na dżumę, nie wywoływało u morskich świnek zapalenia płuc. Natomiast podczas epidemii dżumy płucnej w Los Angelos, gdy znajdowano dużo wiewiórek chorych na dżumę i jednocześnie na zapalenie płuc, przeprowadzanie zarazka dżumy przez morskie świnki wywoływało u nich bardzo często zapalenie płuc. Zapalenie płuc u morskich świnek wywoływały zarazki dżumy, wyodrębnione zarówno z wiewiórek, jak i od ludzi chorych na dżumę płucną.

Jeżeli przypomnimy sobie, że podczas epidemii dżumy płucnej w Mandżurii w r. 1910—1911, źródło zarazka dżumy stanowiły nie szczury, lecz tarabagany (Najbliższe Polski ogniska dżumy — Lekarz Wojskowy Nr 9—12 z r. 1933), nasuwa się mimo woli przypuszczenie, że przejście zarazka dżumy przez tarabagany lub wiewiórki czyni zarazek ten zdolnym (czy też bardziej skłonnym) do wywoływania u człowieka dżumy płucnej. Przypuszczenie takie potwierdza również fakt, że podczas epidemii dżumy gruczołowej w San Francisco, gdy zjawiły się przypadki dżumy płucnej w Oakland, właśnie w okolicach Oakland stwierdzono wówczas zadżumione wiewiórki i pierwszy przypadek dżumy płucnej zdarzył się u człowieka, który miał styczność z chorymi wiewiórkami (W. H. Kellog).

Jak widzimy, zawleczona do Kalifornii drogą morską z Azji dżuma, nie zlikwidowana w swoim czasie, zakorzeniła się w Kalifornii tak dalece, że przybrała nawet charakter trwałej epizoocji i może spowodować powstanie endemicznego ogniska dżumy gryzoniów. Skutkiem tego zaś, że zarazek pochodzący od szczurów (w Hong Kongu i na drogach morskich) dostał się do wiewiórek i szeregiem naturalnych pasaży zaadaptował się w nowych warunkach biologicznych, zdobywając przy tym zdolność wywoływania dżumy płucnej, stał się bardziej groźnym dla człowieka.

Sprawa epizoocji kalifornijskiej nasuwa poważne refleksje.

Historia epizoocji kalifornijskiej.

Do portu San Francisco została dżuma zawleczona w 1900 roku drogą morską z wysp Hawajskich, gdzie wówczas wybuchła epidemia dżumy wśród Chińczyków i pierwsze przypadki dżumy w San Francisco pojawiły się również w dzielnicy chińskiej. Według opinii Dra Kinyoun, przedostanie się zarazka do Ameryki odbyło się podczas wysyłania z Chin do Chińczyków w Ameryce rozmaitych narodowych łakoci na obchód Nowego Roku (największe i jedyne święto u Chińczyków). Działo się to w okresie, kiedy główne ognisko dżumy w Hong-Kongu (promień endemicznego ogniska dżumy w Yunnan — w Chinach południowych) w r. 1894 zapoczątkowało dżumę współczesną naszych czasów, rozwożąc ją drogami morskimi po całym świecie. W następnym, 1895 roku okręt przywiózł zarazek dżumy z Hong-Kongu do Bombaju i już w 1896 roku wybuchła epidemia dżumy w całej prowincji Bombaj, skąd choroba ta rozszerzyła się na całe Indie Brytyjskie i zagnieździła się tam na stałe. W przeciągu kilku następnych lat. za pośrednictwem szczurów, dżuma dostała się do portów afrykańskich i europejskich, a w ciągu kilkunastu lat następnych drogami morskimi do wszystkich części świata.

Przeoczone epizoocje. Przykłady Tunisu i Peru.

W rozmaitych miejscowościach napotkał zarazek dżumy różne przeszkody naturalne w postaci bądź odmiennych zupełnie warunków klimatycznych, bądź też odmiennych warunków entomologicznych, zoologicznych itd.

Z tych właśnie powodów w niektórych miejscowościach zarazek nie był w stanie szerzyć się dalej, czasem nie mógł nawet egzystować. Dopiero tam, gdzie zarazek miał warunki naturalne sprzyjające, mógł się szerzyć, o ile nie przeszkadzał mu w tym człowiek ze swoją zapobiegawczą organizacją sanitarną. W tych miejscowościach, gdzie człowiek zorientował się zbyt późno, tam zarazek potrafił przez bramę portową dostać się nie tylko na tereny portowe, ale i w głąb kraju, zwłaszcza jeżeli tam znalazł podległe zarazie gryzonie. Często jednak zarazek potrafił przystosować się i do warunków mniej mu sprzyjających, a pozostawiony sobie dłużej, potrafił ugruntować się tak dalece, że wyrugowanie go z terenu stanowiło bardzo trudne zadanie.

Tak właśnie stało się na przykład w Tunisie, gdy zarazek dżumy, nie napotykając na przeszkody ze strony człowieka, *via* brama portowa dostał się w głąb kraju i. mimo niezbyt mu sprzyjających warunków miejscowych, ale pozostawiony sobie przez dłuższy okres, bo mniej więcej od r. 1900 do 1907, miał czas na przystosowanie się do miejscowych warunków, na zarażenie nawet zupełnie nowych dla siebie gryzoni i mógł przetrwać dość znaczne zmiany, jakie zaszły wśród owadów-przenosicieli. Szczegóły dotyczące epizoocji tuniskiej podałem w opisie: „Najbliższe Polski ogniska dżumy" (Lekarz Wojskowy. Tom XXII, Nr 9—12 z r. 1933), więc nie będę ich tu powtarzać. Kiedy zarazek w Tunisie zaczął od roku 1907 dawać przypadki dżumy wśród ludzi i zagrażać epidemią, rozpoczęto z nim walkę. Stworzono nawet w Tunisie, głównie z powodu zakorzenionej dżumy, specjalny Instytut Pasteur'a, który zbadał sprawę dżumy bardzo dokładnie i zorganizował planową walkę z zarazkiem.

Niestety, minęło już 29 lat od chwili rozpoczęcia walki z zarazkiem. walki systematycznej i opartej na bardzo poważnych studiach naukowych Instytutu Pasteur'a, jednak dotąd nie udało się zlikwidować dżumy w Tunisie.

Nie tylko zapadalność na dżumę szczurów w porcie morskim i w mieście Tunis stanowi niepokojące, bo od dłuższego czasu stałe tam zjawisko. ale ujawniony został cały szereg rozmaitych gryzoniów bardzo czułych na zarazek dżumy, jak np. *Psammomys rondairei, Dipodillus campestris, Dipodillus dodsoni, Jaculus orientalis, Mus barbarus* i mniej czułych, jak np. *Gerbillus hirtipes, Mus musculus azoricus, Mus musculus gentilis* i najmniej czuły — *Meriones shawi.* Zamieszkują one rozległe tereny całego kraju Tunisu (p. str. 450 i 473 rozprawy A. Wasilieffa: *„La réceptivé comparée des divers rongeurs tunisiens vis-a-vis de la peste")*. Stworzyło to bardzo trudny problemat zwalczania zarazka dżumy wewnątrz kraju Tunisu, kiedy kolejno powstawały ogniska dżumy w całym kraju. Przypadki dżumy wśród ludzi zdarzają się zarówno w samym porcie i w stolicy Tunisu, jako też na rozmaitych terenach w głębi kraju. Rzecz znamienna, iż w wielu wypadkach zostało stwierdzone, że wyłącznie pchły zakażone przenosiły dżumę z jednej miejscowości do drugiej i to pchły przenoszone nawet nie przez gryzonie, lecz przez człowieka. Człowiek stawał się odpowiedzialnym za przenoszenie dżumy w głąb kraju i zakażanie miejscowych gryzoni.

Najbardziej niepokojącym zjawiskiem w epidemiologii dżumy w Tunisie stał się zupełnie niespodziewany wybuch dżumy płucnej w samym mieście stołecznym Tunis w r. 1929. Od połowy grudnia 1929 r. do 20 stycznia 1930 r. izolowano w Tunisie 877 osób, wśród których szczęśliwie znaleźli się wszyscy bez wyjątku chorzy na dżumę w ogólnej liczbie 65. Zmarło osób 61. wyzdrowiało 2 chorych na dżumę dymieniczą i 2 chorych na dżumę płucną. Gdyby nie czujna i wyjątkowo sprężysta organizacja walki z dżumą w Tunisie, gdyby nie błyskawicznie wykonana w przeciągu kilkunastu godzin izolacja wszystkich podejrzanych o kontakt z chorymi na dżumę Ernest Conseil i E. Gobert przy pomocy wojska), epidemia dżumy płucnej mogłaby w roku 1930 w Tunisie spowodować klęskę podobną do epidemii dżumy płucnej w roku 1910 w Mandżurii. Zawdzięczając zaś temu, że na miejscu w stolicy Tunisu istnieje Instytut Pasteura, posiadający wówczas tak wybitnego kierownika jak śp. Charles Nicolle, naukowe zbadanie tej epidemii przyniosło dużo cennego materiału obserwacyjnego. Oryginalną cechą tej epidemii dżumy płucnej było, że pierwsze przypadki dżumy płucnej oraz większa liczba przypadków następnych wydarzyły się wśród jednostek, należących do jednego plemienia tubylczego — Douiret i dopiero od nich zaraziła się dżumą płucną ludność miejscowa, wśród której zamieszkiwali przybysze plemienia Douiret. Wśród szczurów i gryzoni nie udało się wówczas stwierdzić ani jednego przypadku dżumy. Mistyczna wprost okoliczność i dotąd nie wytłumaczona, ani wyjaśniona. Po roku 1930 w tym samym mieście Tunis odnotowuje się rok rocznie pewną ilość przypadków dżumy ale zawsze dymieniczej (w roku ubiegłym 1935 — 17 przypadków, w bieżącym 1936 — 8 przypadków). Jak widzimy, przy bardzo energicznych środkach walki z dżumą w Tunisie nie udało się jej zlikwidować ani w porcie ani w kraju.

Stało się podobnie nie tylko w Tunisie i w Kalifornii. W wielu innych krajach, po przeprowadzeniu na terenach zadżumionych bardzo intensywnej walki z zarazkiem, gdy już zaczęto uważać teren za oczyszczony od dżumy, po pewnym czasie dżuma znowu ujawniła się bądź w postaci epizoocji, bądź w postaci nawet epidemii.

Podobnie stało się i w Peru. Zarazek przeniesiony do portu Callao w kwietniu 1903 roku spowodował do 30. VI. 1931 r. — 20.269 przypadków dżumy, przeważnie gruczołowej z 50% śmiertelności. Gdy wypróbowane rozmaite sposoby walki ze szczurami okazały się mało skuteczne, wówczas szereg państw Ameryki Południowej i Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, widząc poważne niebezpieczeństwo grożące wszystkim, zorganizowały wspólną akcję. Delegaci 18 państw Pan-Amerykańskiej Unii dnia 14. XI. 1924 r. podpisali w Habana Pan-Amerykański Sanitarny Kodeks. Wspólnymi siłami opracowano metody walki z dżumą i wkrótce, zastosowane jednocześnie w wielu krajach na bardzo szeroką skalę, przyniosły one dobre wyniki. W niektórych jednak krajach, gdzie zarazek zdołał mocniej się ugruntować, dżuma została zlikwidowana tylko pozornie, jak to się stało w Kalifornii. Nie dopuszczono do większych epidemij, opanowano nawet większe epizoocje wśród gryzoniów, zwłaszcza wśród szczurów, ale całkowicie zlikwidować dżumy na dość znacznych terenach nie udało się.

Dżuma w dawnych czasach i dżuma współczesna.

W dawniejszych wiekach, kiedy komunikacja okrętowa nie istniała w takich rozmiarach, w jakiej stworzył ją wiek XIX i kiedy ludzkość dla spraw handlowych posługiwała się komunikacją przeważnie lądową, przedostawanie się dżumy z jednego kraju do drugiego odbywało się bardzo powoli, gdyż uzależnione było głównie od migracyjnych ruchów wśród samych gryzoniów. Rzadko bowiem mogło się zdarzyć, żeby szczurom udało się odbywać przypadkowo podróż z karawaną wielbłądów, lub z wielkimi taborami emigrującej ludności.

Wielki postęp w parowej komunikacji morskiej XIX wieku i olbrzymi skutkiem tego rozwój stosunków handlowych na drogach morskich, stworzył dla szczurów nowe możliwości, masowych przejazdów okrętami nawet na przestrzenie bardzo odległe. Ta właśnie okoliczność umożliwiała zarazkom dżumy, razem ze szczurami, przedostawanie się z jednej części świata do drugiej w czasie bardzo krótkim, a zawdzięczając wszędzie istniejącej morskiej komunikacji przybrzeżnej, przedostawanie się z niezmierną szybkością do wszystkich niemal krajów.

Zawdzięczając jedynie odkryciu w r. 1894 przez Kitasato w Hong Kongu zarazka dżumy i natychmiastowemu opracowaniu przez licznych badaczy metod walki z szerzeniem się tego zarazka oraz ustaleniu roli szczurów, owadów, okrętów, kolei żelaznych, rozmaitego rodzaju transportów itd. w epidemiach dżumy, uniknęło się w gęsto zaludnionej Europie wybuchu epidemii dżumy na większą skalę.

Nie dopuszczono do większej epidemii wśród ludności Europy dlatego, że od razu podjęto energiczną walkę z epizoocjami w ich początkowych okresach, kiedy epizoocje takie nie stanowią jeszcze zbyt groźnego dla ludzi niebezpieczeństwa. Jak widzimy, na przykładzie Kalifornii, walka ta nie jest bynajmniej łatwa.

Doświadczenie pokazało, jak wielką zdolność przystosowania się do nowych warunków klimatycznych, geograficznych i zoologicznych posiada zarazek dżumy i jak wielkich przy tym dokonuje ewolucyj i przeobrażeń. A najgłówniejsze, że zarazek ten potrafi przebyć największe przestrzenie istniejące na kuli ziemskiej. Nawet tak olbrzymia przestrzeń całego Oceanu Spokojnego, jaka dzieli Chiny od Ameryki nie przeszkodziła zarazkowi dżumy dostać się z Chin do Kalifornii. Dopiero po 8 latach grasowania wśród gryzoniów, zarazek spowodował pierwszy wybuch epidemii dżumy u ludzi. Niezlikwidowany wówczas doszczętnie, zarazek dżumy po 25 latach stwarza u gryzoniów na rozległym terenie epizoocję o charakterze już endemicznym, epizoocję szczególnie niebezpieczną dla człowieka ze względu na swoją zdolność wywoływania dżumy płucnej.

Takie są oto konsekwencje nieopatrznego wpuszczenia *via* port morski w San Francisco zarazka dżumy. Zupełnie więc zrozumiałe staje się coraz większe zaostrzenie kontroli sanitarnej w portach i na drogach morskich, skoro pewne braki w tej kontroli pociągają za sobą konsekwencje tak poważne jak w Kalifornii i jak zresztą w wielu innych krajach, w Tunisie, Peru, gdzie miały miejsce analogiczne wypadki.

Lotnictwo a dżuma.

Postępy bieżącego XX stulecia niemal w każdej dziedzinie są bardzo wielkie. Dotyczy to również, a może nawet szczególnie dziedziny transportu. Lotnictwo i transport samolotowy zwraca na siebie pod tym względem szczególną uwagę. Wielu autorów już się wypowiedziało w tym sensie, że rozwój lotnictwa może w epidemiologii dżumy odegrać rolę podobną, jaką odegrał rozwój komunikacji morskiej w ubiegłym wieku XIX.

Współczesna, wciąż rozwijająca się komunikacja lotnicza, obejmująca już nie tylko przesyłki pocztowe różnego rodzaju, ale i wciąż zwiększający się ruch osobowy a nawet ruch towarowy, stwarza dla zarazka dżumy nowy, o wiele szybszy sposób komunikacji. Różnica pomiędzy transportem zarazka drogami morskimi a szlakami powietrznymi może stać się równie olbrzymia, jak w ubiegłym XIX wieku różnica pomiędzy komunikacją morską parową a żaglową. Epidemiologia musi z tym się liczyć, aby nie być zaskoczoną tak, jak była zaskoczona rozpowszechnieniem dżumy drogami morskimi przed 40 laty. Zawczasu należy opracować metody, obliczone na zupełnie nowe drogi szerzenia się zarazka przez szlaki powietrzne. Wówczas tylko nie będzie niespodzianek, jeżeli wszystkie możliwości zostaną przewidziane *w swoim czasie.*

Na ostatniej sesji Międzynarodowego Biura Higieny Pracy w Paryżu w październiku 1936 r. Dr O. F. H. Atkey, delegat angielsko-egipskiego Sudanu, złożył raport dotyczący dezinsekcji samolotów, celem zapobieżenia przenoszeniu chorobotwórczych zarazków przez rozmaite owady w samolotach. Zdawałoby się, że tego rodzaju zapobieganie w odniesieniu do samolotów jest przedwczesne, że powinno się je wprowadzić wówczas dopiero, kiedy powietrze zostanie w pewnej odległości od ziemi umiędzynarodowione tak jak morza i kiedy szlaki powietrzne uzyskają większą swobodę i większą trwałość, a ruch towarowy uzyska poważne obroty. Dzieje się jednak inaczej nie bez powodu. Warto zastanowić się nad tym. Należałoby zawczasu zbadać i nasze powietrzne szlaki.

Fakt, że nasze samoloty pasażerskie „Lot" na linii Warszawa-Ateny lądują między innymi w Salonikach na terenie Macedonii, posiadającej dużą ilość stepowych susłów, powinien zwrócić uwagę naszych zoologów i entomologów. Może bowiem to posiadać pewne znaczenie dla medycyny zapobiegawczej.

Nowe obostrzenia kontroli.

Skoro już istnieje na pewnym terenie epizoocja, najbardziej ważną sprawą, poza dokładnym określeniem jej zasięgu terenowego, jest zwykle akcja kompletnego zlikwidowania rezerwoaru zarazka wśród gryzoniów. Uskutecznia się to, przede wszystkim przez tępienie gryzoniów na terenach nie tylko objętych epizoocją, ale i na zagrożonych terenach sąsiednich. Jak widzimy na przykładzie Kalifornii, akcja ta wykonana z niezwykłym rozmachem amerykańskim, mimo wszystko nie była wykonana w sposób właściwy. W metodach walki musiały być braki poważne, skutkiem których zarazek dżumy przetrwał na tych terenach i w konsekwencji spowodował wystąpienie nowej epizoocji. Metody walki z gryzoniami poddane tam zostają rewizji, celem ich ulepszenia.

W związku z tym i należyta ochrona portu nabiera większego znaczenia. Podczas sesji majowej i październikowej 1936 r. Międzynarodowego Biura Higieny Publicznej w Paryżu, reprezentant Stanów Zjednoczonych, Dr S. Cumming, złożył raporty dotyczące właśnie tej kwestii ochrony portów przed zadżumionymi szczurami. Dotąd Stany Zjednoczone Ameryki Północnej poddawały odszczurzaniu (deratyzacji) jedynie te okręty, które przychodzą z portów zadżumionych, inne zaś tylko w tym wypadku, jeżeli od wystawienia świadectwa o odszczurzeniu upłynęło więcej niż 6 miesięcy. Obecnie zaś władze poleciły poddawać odszczurzaniu okręty przychodzące nie tylko z portów zadżumionych, ale i z portów ***podejrzanych o odosobnione wypadki dżumy*** bez względu na posiadanie świadectwa o odszczurzaniu, wystawionego w terminie krótszym niż 6 miesięcy.

Nie będę obecnie wchodził w dalsze szczegóły tego rodzaju zarządzeń. Chodzi na razie o sprawę zasadniczą, że stosowane dotąd przez ogół środki ochronne w szeregu wypadków okazały się niedostatecznymi. Metody walki ze szczurami muszą dążyć do udoskonalenia tych metod, a przepisy dążyć do dalszego ich zaostrzania. Należy jednak położyć większy nacisk zwłaszcza na to, żeby ochrona portu polegała nie tylko na ochronie przed zadżumionymi szczurami okrętowymi, ale i przed pasożytniczymi owadami — przenosicielami zarazka dżumy. Badacze pasożytów-przenosicieli wykrywają coraz to nowe fakty, stwierdzające możliwość przenoszenia zarazka dżumy na dalekie przestrzenie przez owady, nawet bez udziału ich żywicieli na okrętach. Może więc okręt, zupełnie wolny od szczurów, spowodować zawleczenie dżumy przy pomocy samych tylko pasożytniczych owadów. Dawniej, kiedy przypuszczano, że pasożyty nie są w stanie długo wyżyć bez swoich żywicieli, nie zwracano większej uwagi na pasożyty na okrętach. Ale już samo-

skrócenie podróży na samolotach stawia rolę owadów w innej zgoła sytuacji w porównaniu z rolą ich na okrętach. Jeżeli lekceważono czas jakiś rolę owadów przy transporcie morskim np. z Algieru lub Tunisu do portów morza Bałtyckiego, jako trwającym niby zbyt długo, by owad mógł wyżyć bez swego żywiciela, to komunikacja lotnicza między tymi portami argument ten w stosunku do owadów zupełnie usuwa.

Owady w szerzeniu dżumy.

Tymczasem dokładne badania owadów pasożytniczych wyjaśniły, że jednak i na drogach morskich pasożyty mogą nawet bez udziału gryzoniów przenosić zarazek dżumy na dalekie przestrzenie. Słynne doświadczenia A. W. Bacot'a stwierdziły np., że *„Ceratophyllus fasciatus"* później przemianowany na *„Nosopsyllus fasciatus"* w warunkach sztucznych przy ciepłocie + 8° i przy ochronie przed wysychaniem przy pomocy pokrywania klatek z owadami woskową powłoką, zachowuje bez żywiciela zdolność zakażania dżumą gryzoniów przez 47 dni. Szereg angielskich i holenderskich badaczy wykonało analogiczne doświadczenia z rozmaitymi pasożytami już to w warunkach zbliżonych do naturalnych a nawet w warunkach zupełnie naturalnych. Doświadczenia te wykazały, iż pasożyty mogą bez żywiciel zachować zdolność zakażania dżumą przez okres od 20 do 43 dni i nawet dłużej. Raybaud stwierdził też na odmianie *„Ceratophyllus fasciatus"*, że nawet bez pożywienia *„Ceratophyllus fasciatus"* może przetrwać 45 dni, zachowując przy tym całkowitą zjadliwość bakteryj. Rosyjska Komisja Badania Dżumy i szereg poszczególnych badaczy, jak Borzenkow, Gorochow, Firsow, Donskow, Gołowin, Nikanorow, Gajski i inni ogłosili liczne spostrzeżenia laboratoryjne, dotyczące przechowywania bakterii dżumy przez pchły. Między innymi Gołow i Joff podają, że głodujące pchły przy 37° przechowują bakterie dżumy przez 5 dni, przy 18—20° przechowują bakterie dżumy przez 90 dni, przy 0—15° przechowują bakterie dżumy przez 396 dni. Komisja Brytyjska *„Plague Research Commission"* wykazała, że rozmaite gatunki owadów pasożytniczych mogą odbywać podróże w prasowanej jucie, w zbożowych artykułach na okrętach na dalekie przestrzenie, zachowując zdolność zakażania zarazkami dżumy gryzoniów w składach portowych. Dla szerzenia dżumy tą drogą oczywiście niezbędne są bardziej wąskie granice wahania ciepłoty, zwłaszcza granice nasycenia powietrza wilgotnością itp. niż przy obecności na okrętach szczurów, w których zarazek może przetrwać przy ciepłotach powietrza o wiele bardziej rozmaitych i być niemal całkowicie uniezależniony od wahań wilgotności powietrza.

Rolę pasożytów w przenoszeniu dżumy opisałem szczegółowo w poprzednich pracach, zwłaszcza ostatniej (Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3—6 z r. 1934), a więc nie będę nad nią teraz długo się zastanawiał. Chodzi jedynie o przypomnienie jak decydującą czasem rolę mogą mieć owady w przenoszeniu zarazka dżumy z jednego portu do drugiego i bez obecności nawet szczurów na okrętach. Dlatego właśnie rozmaici badacze (Norman White, G. Liston, L. F. Hirst i inni) już proponowali, aby na okrętach przewożących ładunki zbożowe, juty, ryżu itp., mogące zawierać owady pasożytnicze obecna była fachowa kontrola od portu naładunku do portu wyładowania.

Owady pasożytnicze przeniosły dżumę z Indyj Brytyjskich na Jawę.

Z Indyj Holenderskich na Jawę przedostał się zarazek dżumy z transportem ryżu, wyładowanym w porcie Sourabaya (patrz Raport Komisji Inwestygacyjnej Dalekiego Wschodu do Ligi Narodów w r. 1924). Mimo stosunkowo bliskiego sąsiedztwa Indyj Brytyjskich i zwłaszcza Chin południowych, dżuma została przeniesiona na Jawę dopiero w r. 1910. Tłumaczą ten fakt tym, że w Indiach Holenderskich od dawna już istniała należyta kontrola szczurów, ponieważ Holendrzy, dzięki swoim długoletnim stosunkom z Japonią (datującym się od XV wieku), od razu poważnie ustosunkowali się do teorii japońskiej, dotyczącej roli szczurów w przenoszeniu zarazka dżumy nie tak jak Anglicy i wogóle inni Europejczycy.

Dr de Vogel tłumaczy sprawę zawleczenia na Jawę dżumy w ten sposób, że od pewnego czasu na Jawie zaczęto coraz większe obszary zajmować pod uprawę trzciny cukrowej i skutkiem tego w wielu miejscowościach pola ryżowe zamieniano na uprawę trzciny cukrowej. Proces ten, aczkolwiek rozpoczął się jeszcze przed 1910 rokiem, rozwijał się stopniowo, aż w końcu spowodował w niektórych miejscowościach tak wybitne zmniejszenie uprawy ryżu, że zaczęto ryż importować z Chin i z Indyj Brytyjskich.

Transporty ryżu przyczyną dżumy.

Do portu Sourabaya sprowadzano z Indyj Brytyjskich transporty ryżu coraz częściej i gdy w r. 1910 osiągnięto maksimum wyładunku ryżu, w magazynach ryżu portu Sourabaya zauważono znaczną śmiertelność szczurów. Zdarzyły się nawet wypadki nagłej śmierci wśród robotników magazynów z ryżem, ale wówczas dżuma nie została jeszcze stwierdzona bakteriologicznie. Bakteriologicznie została dżuma stwierdzona najpierw w miejscowości Malang, znajdującej się na południe od portu Sourabaya. Transporty ryżu z portu Sourabaya szły przede wszystkim do miejscowości Malang. Dżuma przedostała się z ryżem do Malang i, znalazłszy tam warunki dla siebie bardzo odpowiednie, najpierw tam spowodowała epidemię. Wkrótce potem i w Sourabaya potwierdzono bakteriologicznie dżumę. W przeciągu zaś następnego roku 1911 dżuma rozszerzyła się z portu Sourabaya po całym terenie Jawy wschodniej. Przez następne 10 lat dżuma dała nasilenie epidemii od 2.155 śmiertelnych przypadków w r. 1911 do 10.943 przypadków w r. 1922.

Ryż z portu Rangoon przyczyną dżumy na Sumatrze.

Na Sumatrę dostała się dżuma również w podobny sposób z ładunkiem okrętowym ryżu. Mianowicie w r. 1918 *via* port Bellaonau, gdzie najpierw zauważono znaczną śmiertelność szczurów i wkrótce potem pierwsze przypadki dżumy wśród ludzi. *Początek epizoocji dała składnica portowa wypełniona workami ryżu, przywiezionego z portu Rangoon.*

Prasowana juta zachowuje pasożyty z bakteriami dżumy.

W ostatnich czasach, w sprawie transportu prasowanej juty z Kalkutty do Peru na okrętach „Roseric" i „Solafric", toczyła się polemika w tym sensie, że ostatni wybuch epidemii dżumy w Peru wynikł skutkiem przeniesienia zarazka dżumy z Kalkutty przez zakażone pchły (przeważnie *X. cheopsis),* znalezione w miąższu prasowanej juty, przywiezionej przez wymienione okręty.

Jeżeli okręty mogą aż na taką odległość przewieźć zakażone pasożyty, to tego rodzaju niebezpieczeństwo dla komunikacji samolotowej jest oczywiście stokroć większe. A stąd i nakaz chwili, żeby w aeroportach zawczasu przewidzieć urządzenia i organizację kontroli, ułatwiające walkę z zarazkiem dżumy i umożliwiające niedopuszczenie zarazka dżumy do przerzucenia się na gryzonie, a przede wszystkim na szczury, znajdujące się na terenie samego aeroportu. Oczywiście, że i tu walka ze szczurami zajmuje czołowe miejsce. Systematyczną walkę ze szczurami prowadzić należy nie tylko na terenie samego portu lotniczego czy morskiego, ale i na terenach sąsiednich w odległości normalnego zasięgu owadów pasożytniczych, zdolnych do przenoszenia zarazka dżumy na gryzonie.

Polska należy do Międzynarodowej Sanitarnej Konwencji Lotniczej i podpisała wszystkie umowy ostatnich lat. Fakt ten wkłada na administrację polską obowiązek prowadzenia należytej kontroli fachowej i walki z zaszczurzeniem portów. Wyniki tej akcji zależne są jednak nie od podpisania, oczywiście, konwencji, lecz od poziomu kulturalnego i naukowego placówek sanitarnych kraju. Istnieje również potrzeba nie tylko zaspokojenia wymagań chwili bieżącej, ale i przewidywania rozmaitych możliwości na przyszłość. Podstawowa kontrola przeto musi stać na odpowiednim poziomie.

Epizoocje utajone.

Na wielu przykładach stwierdzono, że epizoocja może trwać w pewnej miejscowości przez dziesiątki lat, nie dając wcale przypadków wśród ludzi, a przy braku należytej fachowej kontroli może być nawet przeoczona. Jeśli fachowa kontrola pewnego terenu nie stoi na poziomie odpowiednim, może pozostać niezauważona nawet duża epizoocja. Wówczas niezwalczany zarazek dżumy drąży własne drogi nie tylko na terenach sąsiadujących z portem, ale nawet i w głąb kraju; zarazek zakorzenia się na terenach dla niego bardziej dogodnych i wytwarza w odpowiednich gryzoniach rezerwuar bardzo niebezpieczny pod względem epidemiologicznym, a tym trudniejszy do zwalczenia później im więcej czasu miał zarazek na ugruntowanie swoich pozycyj.

W wielu miejscach stało się tak, że z jednej portowej bramy zarazek rozszerzył się po całym kraju, stwarzając nie lada zagadnienie do zwalczania, zwłaszcza gdy zarazek dostaje się do innych gryzoniów, jak np. wiewiórki, susły, tarabagany itp. gryzonie, w organizmie których zarazek może posiadać stanowisko zbliżone do symbiotycznego.

Przykłady Peru, Tunisu, jak i przytoczony przykład Kalifornii dobitnie demonstrują, że łatwiej jest zarazka nie dopuścić na pewne tereny, aniżeli zakorzeniony wyrugować z rozmaitych organizmów gryzoniów na wielkich obszarach geograficznych, wymagających olbrzymiej akcji; pochłania to stokrotnie większe środki, aniżeli czujna akcja w celu niedopuszczenia zarazka na tereny portowe i zwłaszcza w głąb kraju.

Brama portowa w Gdyni.

Olbrzymie handlowe obroty Gdyni kryją w sobie bardzo poważne niebezpieczeństwo pod tym względem. Gdynia przyjmuje okręty niemal z całego świata. Od roku 1934 port utworzył organizację sanitarną o poziomie takim, że uzyskał już prawo wydawania okrętom certyfikatów o deratyzacji (odszczurzaniu). Do portu naszego zawijają okręty z ładunkami z rozmaitych portów nie tylko morza Śródziemnego, ale nawet i Dalekiego Wschodu, a co jest szczególnie niebezpieczne — z ładunkami ryżu do naszej łuszczarni ryżu, bezpośrednio z częstokroć zadżumionych portów indyjskich. A że ładunki te nadchodzą już od dawna, bo na długo jeszcze przed rokiem 1934, więc mógł zdarzyć się wypadek przeniesienia zarazków dżumy przez owady pasożytnicze, znajdujące się w ładunkach ryżu, na szczury miejscowe w porcie.

Transporty ryżu z portu Rangoon do Gdyni.

Chociaż warunki klimatyczne Gdyni są dla zarazka dżumy raczej niekorzystne, z wyjątkiem bardzo krótkiego okresu czasu, mianowicie tylko letnich miesięcy: czerwca, lipca i sierpnia, to jednak zdarzyło się nieraz, że właśnie *w okresie tych letnich* miesięcy nadchodziły do Gdyni okręty z ładunkiem ryżu z Indyj Brytyjskich.

Tak na przykład w roku 1934 do naszego portu w Gdyni przybył:

25. VI. okręt „Glemoor" z ładunkiem ryżu z portu *Rangoon*,
13. VII. okręt „Temisto" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon* i Colombo,
14. VII. okręt „Clan Macindoe" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Moulmein, Colombo,
16. VIII. okręt „Cape Howe" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Birma, Colombo.

W następnym roku 1935 powtarza się mniej więcej ta sama historia, bo przybywa do *Gdyni:*

14. VI. okręt „Clan Stuart" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Moulmein, Colombo,
22. VII. okręt „Ceylon" z ładunkiem ryżu z portów: *Rangoon*, Kalkutta, Colombo, itd.

W latach poprzednich działo się oczywiście w podobny sposób i działo się tak przez dostatecznie długi okres 6 lat, żeby zarazek dżumy miał możność dostania się na szczury portowe.

Byłoby bardziej rozsądne, gdyby ładunki z ryżem przychodziły do Gdyni choćby i przez cały rok, ale z wyjątkiem letnich miesięcy: od maja począwszy i do września włącznie.

Skoro jednak dotąd działo się u nas akurat inaczej, należało by na wszelki wypadek, celem upewnienia się, czy istotnie nie zaszedł kiedykolwiek fakt zawleczenia dżumy na portowe szczury w Gdyni, wykonać na większą skalę rewizję szczurów nie tylko w samym porcie, ale i na terenach sąsiednich (w liczbie od 10.000 do 12.000 szczurów), przynajmniej w zasięgu tych owadów pasożytniczych, jakie są zdolne do przenoszenia zarazków dżumy, a których obecność w Polsce została stwierdzona.

Stwierdzone w Polsce pasożyty zdolne do przenoszenia dżumy.

Do tego rodzaju owadów pasożytniczych należą między innymi następujące, najbardziej pod względem epidemiologicznym niebezpieczne, pasożyty:

Archaeopsylla erinacei — Bouché (Curt);
Nosopsyllus fasciatus — (Bosc.), — *(Ceratophyllus fasciatus* — Bosc.);
Ceratophyllus gallinae (Schr.);
Ceratophyllus hirundinis (Curt.);
Nosopsyllus londiniensis (Roths.); — *(Ceratophyllus londiniensis* — Roths.);
Megabothris turbidus (Roths.), — *(Ceratophyllus mustelae* — Schill.);
Malarus penicilliger (Grube), — *(Ceratophyllus penicilliger* — Grube);
Monophyllus sciurorum (Schr.), — *(Ceratophyllus sciurorum);*
Citellophillus simplex (Wagn.), — *(Ceratophyllus simplex* — Wagn.);
Citellophilus Walkeri (Roths.).

Kontrola portowych szczurów w Gdyni.

Całą organizację takiej jednorazowej próbnej kontroli przez zbadanie od 10.000 do 12.000 szczurów portowych należałoby uskutecznić na koszt właścicieli łuszczarni ryżu w Gdyni, z tego powodu, że głównie ładunki ryżu stanowią groźne niebezpieczeństwo, jako przychodzące bezpośrednio z portów zadżumionych Indyj Brytyjskich i mogły przeto, w okresach zwłaszcza letnich, przywieźć do Gdyni owady pasożytnicze zakażone dżumą.

Do innych spraw, związanych z tego rodzaju niebezpieczeństwem, powrócimy przy innej sposobności.

Piśmiennictwo:

1) Babecki J. i Szulc G.: Lekarz Wojskowy, 1926. — 2) Chodźko W.: Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 19. 1928. — 3) Jakóbkiewicz J.: Lekarz Wojskowy. Nr 9—12, 1933. — 4) Jakóbkiewicz J.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3—6, 1934. — 5) Kellog W. H.: Journal of the American Medical Association. V. 105. Nr 11, 1935. — 6) Public Health Report, v. XXIX. — 7) White F. Norman: L'incidence des maladies épidémiques ainsi que l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires des ports en Extrême-Orient, Genewa 1924; Raporty, deklaracje i sprawozdania delegatów poszczególnych krajów na sesjach Międzynarodowego Biura Higieny Publicznej (Office International d'Hygiène Publique) w Paryżu. 1932 r. — sesja październikowa: 8) J. L. Brownlie, Sir George S. Buchanan, delegat Rządu W. Brytanii: Méthodes employées dans les ports d'Ecosse pour l'inspection des navires en vue de déterminer la présence des rats. — 9) S. P. James, delegat Nowej Zelandii: Inspection des navires au point de vue des rats dans les ports de la Nouvelle Zélande. — 10) K. Wefring, delegat rządu norweskiego: Méthodes employées en Norvège pour l'inspection des navires au point de vue de la présence de rats. — 1933 r. — sesja majowa: 11) B. E. Holsendorf, Mc Mullen, delegat Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej: Les abris à rats et leur rapport avec la propagation de la peste bubonique. — 12) Yasuzo Iimura, Tsuruni, delegat Rządu Japonii: Observations et commentaires sur les mésures préventives contre la peste. — 1933 r. — czerwiec — 13) Comité permanent de l'Office International d'Hygiène Publique — Enquêtes sur la peste en Afrique. — 1936 r. — sesje majowa i październikowa. — 14) F. A. Carmelia, Hugh S. Cumming, delegat Stanów Zjedn. A. Półn. Certificats de dératisation. — 15) Delegat Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej: Application des articls 11 et 13 de la convention sanitaire internationale pour la navigation aérienne (La Haye 1933) et de l'articles 19 de la Convention sanitaire internationale (Paris 1926). — 16) M. J. Holmes, J. H. L. Cumpston, delegat Australii: Dératisation des navires dans les ports australiens. — 17) H. Palester, W. Chodźko, delegat rządu polskiego: L'armement quarantenaire de Gdynia, le nouveau port polonais sur la mer Baltique. — 18) Peter, Reiter, delegat rządu niemieckiego: Le service sanitaire du port de Hambourg. — 19) W. T. de Vogel, delegat Indyj Holenderskich: Recherches faites aux Indes Néerlandaises, sur la durée pendant laquelle la puce X. Cheopis infectée de peste peut, dans les conditions climatologiques de l'île de Java, transmettre l'infection. — 20) Wolff, Reiter, delegat rządu niemieckiego: Le service sanitaire des ports de Brême. — 21) Rapport de la Commission de la Quarantaine. — 22) Rapport de la Commission Quarantenaire de la navigation aérienne. — 23) H. A. Crouch, O. F. H. Atkey, delegat Sudanu angielsko-egipskiego: Observations récentes sur la désinsectisation des aéronefs au Soudan, 1936 sesja październikowa. — 24) A. Wasilieff: La réceptivité comparée des divers rongeurs tunisiens vis-à-vis de la peste — Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, T. XXII, zesz. 3, listopad 1933, str. 443—476.

Dr Wiktor TOMASZEWSKI *). Poznań.
Jan OSZACKI. Kraków.

Badania doświadczalne za pomocą nowego urządzenia do zbiorowego leczenia tlenem i dwutlenkiem węgla.

Z Inst. Terapii Eksperymentalnej Uniwersytetu w Liége — Belgia. Dyr. Prof. Dr Luc. Dautrebande.

W klinice jak i w praktyce spotyka się lekarz często z przypadkami niedotlenienia ustroju. W zależności od różnego pochodzenia, odróżnia się 4 rodzaje niedotlenienia: 1) niedotlenienie anoksemiczne, 2) niedotlenienie anemiczne, 3) niedotlenienie na tle schorzenia układu krążenia i 4) niedotlenienie tkankowe.

Niedotlenienie anoksemiczne *(anoxaemia* — brak tlenu we krwi) powstaje wskutek niedostatecznego utlenienia krwi w płucach. Najczęstszą przyczyną jest zmniejszenie ilości tlenu w powietrzu wdychanym. Tę postać niedotlenienia spotyka się również przy niektórych chorobach płucnych, jak zapaleniu płuc, rozedmie itd.

Niedotlenienie anemiczne występuje we wszystkich przypadkach anemij pierwotnych i wtórnych. W tej postaci mamy zmniejszenie ogólnej ilości hemoglobiny lub też ilość ta jest dostateczna, lecz istnieje w połączeniu silniejszym z innym gazem, jak to się zdarza w zatruciu tlenkiem węgla.

Niedotlenienie na tle schorzenia układu krążenia jest następstwem zwolnienia krążenia. Krew, która z początku jest dostatecznie utleniona, dochodzi do naczyń włosowatych i tkanek znacznie uboższa w tlen, który został już częściowo zużytkowany wskutek zwolnionego krążenia. Wreszcie niedotlenienie tkankowe występuje wskutek zaburzeń i przeszkód w procesie utleniania w obrębie samych komórek np. jako następstwo działania pewnych trucizn (cyjanowodór itd.).

We wszystkich tych przypadkach niedotlenienia ustroju stosuje się leczenie tlenem, przy czym w zależności od przypadków stosuje się tlen sam lub też w połączeniu z bezwodnikiem kwasu węglowego.

W ostatnich czasach znajduje leczenie tlenem zwłaszcza na zachodzie coraz szersze zastosowanie w klinice w leczeniu różnych schorzeń płuc, jak zapaleniu płuc płatowym i odoskrzelikowym, gruźlicy, rozedmie, w niektórych przypadkach schorzeń układu krążenia. Dużą wartość posiada leczenie tlenem w przypadkach ostrych zatruć gazami, co ma szczególne znaczenie w leczeniu zatruć gazami bojowymi w czasie wojny. Od dawna stosuje się poza tym leczenie tlenem w nieszczęśliwych przypadkach, w których wystąpiło porażenie ośrodka oddechowego, jak porażeniu prądem elektrycznym, rażeniu piorunem, utonięciu itd.

Dużą rolę w leczeniu najrozmaitszych wyżej wspomnianych przypadków odgrywa również CO_2. Bezwodnik kwasu węglowego jest bowiem potężnym środkiem pobudzającym ośrodek oddychania i krążenia. Zwiększenie ilości bezwodnika kwasu węglowego w powietrzu wdychanym zwiększa ogromnie wentylację płuc.

Niedotlenienie samo przez się nie jest jeszcze, ściśle biorąc, czynnikiem pobudzającym ośrodek oddechowy. Obniża ono jedynie próg pobudzania CO_2. Jeżeli bowiem u zwierzęcia doświadczalnego usunie się CO_2 ze krwi przez forsowne oddychanie, zwierzę ginie (Y. Henderson): Z tego względu w pewnych przypadkach niedotlenienia należy stosować tlen w kombinacji z CO_2. Bezwodnik kwasu węglowego jest przede wszystkim wskazany w przypadkach bezdechu w zatruciach i niewydolności ośrodka oddechowego.

Leczenie tlenem i CO_2 może być osobnicze lub zbiorowe za pomocą szeregu masek, namiotów specjalnych lub odpowiednich komór.

Poniżej podajemy opis nowego urządzenia do zbiorowego leczenia tlenem i CO_2 (według prof. Dautrebande'a), którym posługiwaliśmy się w naszych badaniach. Stosowanie zbiorowego leczenia tlenem jest nieodzowne w masowych zatruciach przypadkowych w czasie pokoju (np. czadem) oraz w zatruciach gazami bojowymi w czasie wojny.

W pracy naszej chodziło nam o ustalenie maksymalnej ilości bezwodnika kwasu węglowego, jaka może być podana osobnikom oddychającym mieszanką powietrza o dużej zawartości tlenu. W warunkach takich bezwodnik kwasu węglowego w wysokich stężeniach zwiększa silnie wentylację płuc, przy czym chory oddycha równocześnie znaczną ilością tlenu. Stworzenie takich warunków. tj. silnej wentylacji i obfitego doprowadzania tlenu jest szczególnie wskazane w przypadkach zatrucia czadem.

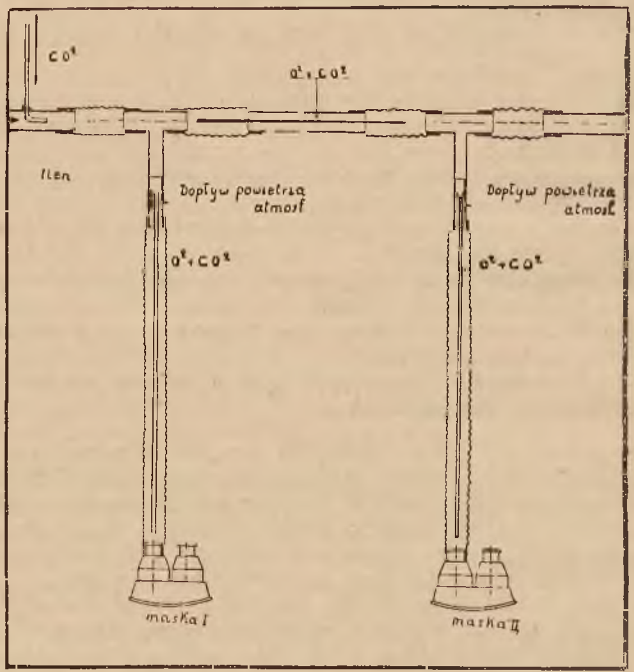
Opis urządzenia.

Urządzenie do zbiorowego leczenia tlenem i CO_2 pomysłu prof. Dautrebande'a składa się z długiej rury o przekroju 3—3,5 cm (przewód rozdzielczy), od której w regularnych odstępach od 1,5—2 metrów odchodzą rury gumowe karbowane długości od 70—120 cm i zakończone maską [1]) (patrz rysunki). Na tych bocznych odprowadzeniach indywidualnych w odległości 10 cm od głównego przewodu znajduje się worek gumowy o pojemności 10 litrów, tzw. worek tamponujący (Rys. 2). W worku tym zbiera się tlen w nadmiarze służący jako zapas dla chorego.

Poniżej niego znajduje się urządzenie nazwane przez prof. Dautrebandea *„virole-ejecteur"*. Składa się ono z dwóch części: 1) pierścienia metalowego z otworami, przez obrót którego można wnętrze przewodu indywidualnego połączyć z atmosferą lub oddzielić od niej zupełnie i 2) przewodu gumowego zaczynającego się ponad tym pierścieniem i biegnącego wewnątrz przewodu indywidualnego a kończącego się na kilka centymetrów powyżej maski.

Jeżeli chcemy choremu dostarczyć czystego tlenu, to przez obrót pierścienia oddzielamy przewód indywidualny od atmosfery i tlen z bomb dochodzi do maski bez domieszki powietrza. Jeżeli chcemy podawać choremu tlen w stężeniu mniejszym, pod ciśnieniem atmosferycznym i bez niebezpieczeństwa asfiksji (mogącej nastąpić wskutek wadliwej obsługi) wówczas łączymy chorego z atmosferą przez obrót pierścienia.

Podczas wdechu dochodzący tlen jest uzupełniany powietrzem. Podczas wydechu tlen gromadzi się w dolnej części przewodu indywidualnego ponad maską, wypychając jednocześnie powietrze przez otwory pierścienia „wiroli" na zewnątrz. Jeżeli przewód indywidualny będzie długi, wówczas większa ilość tlenu będzie się mogła zebrać (oczywiście w pewnych granicach) i chory będzie oddychał mieszanką powietrza o dużej zawartości tlenu. W razie krótkiego przewodu zawartość tlenu w powietrzu wdechowym będzie mniejsza.



Rys. 1.
Schemat urządzenia do leczenia tlenem i CO_2 według prof. Dautrebande'a. Typ I. Zmieszanie CO_2 z tlenem z początku głównego przewodu rozdzielającego.

Dwutlenek węgla możemy dodawać do wyżej opisanego urządzenia trzema sposobami:

1) Przez zmieszanie CO_2 z tlenem z początku głównego przewodu rozdzielającego. CO_2 biegnie wówczas wspólnie z tlenem (Rys. 1).

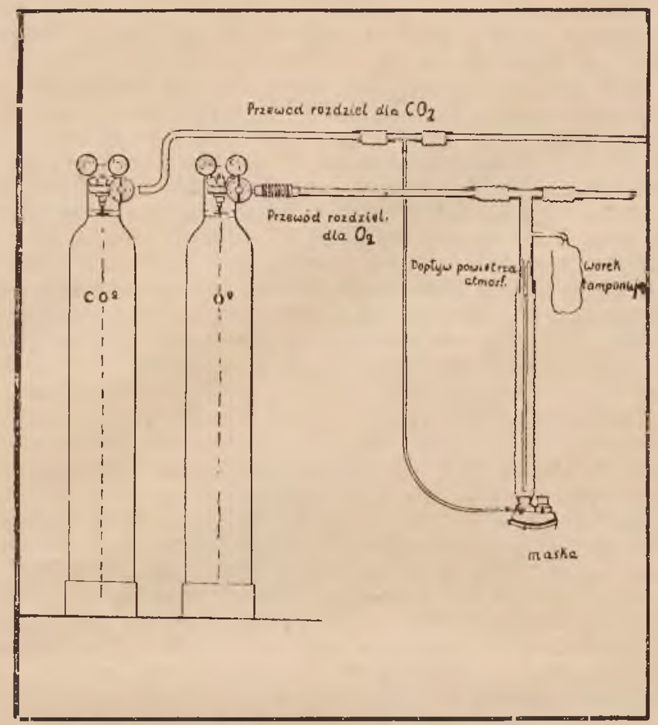
2) Przez osobny przewód rozdzielczy dla CO_2 (biegnący równolegle do głównego przewodu rozdzielczego dla tlenu)

*) Z funduszu stypendialnego im. małż. Sieragowskich — Warsz. Tow. Lek.

[1]) Tak zwana maska D_5 z wentylem wdechowym i wydechowym opisana przez prof. Dautrebande'a — *Presse Médicale* 1935. Nr 100.

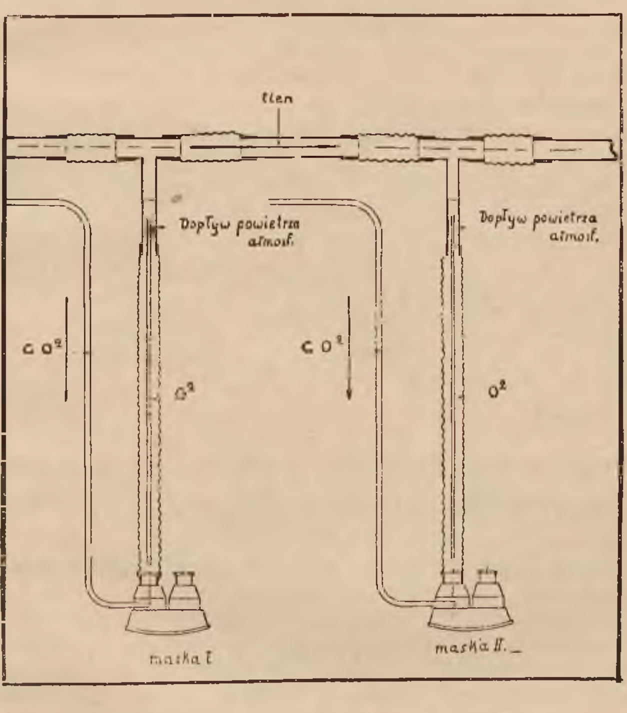
o przekroju 15 mm, od którego odchodzą odgałęzienia indywidualne do każdej maski (Rys. 2).

3) Przez przewody odchodzące bezpośrednio i indywidualnie od bomby z CO_2 do każdej maski (Rys. 3).



Rys. 2.

Schemat urządzenia do leczenia tlenem i CO_2 według prof. Dautrebande'a. Typ II. Osobny przewód rozdzielający dla CO_2 równoległy do przewodu z tlenem z przewodami bocznymi do masek.



Rys. 3.

Schemat urządzenia do leczenia tlenem i CO_2 według prof. Dautrebande'a. Typ II. Przewody odchodzące bezpośrednio i indywidualnie od bomby z CO_2 do każdej maski.

Technika.

Doświadczenia były wykonywane na osobnikach młodych i zdrowych, oddychających na 3 stanowiskach. W badaniach naszych posługiwaliśmy się tlenem i CO_2 z bomb opatrzonych debimetrami przez nas jeszcze sprawdzonymi.

Osoby badane oddychały przy otwartych „wirolach" początkowo przez 2 min. czystym tlenem w pow. i przez następne 2 min. mieszanką tlenu z bezwodnikiem kwasu węglowego. Dopiero potem zbieraliśmy powietrze wydychane do worków gumowych przez czas od 1.5 min. do 3.5 min. zależnie od doświadczenia. Skład powietrza wydychanego był oznaczany w aparacie Haldane'a. Wentylację oznaczaliśmy przy pomocy gazometru.

Badania były wykonane głównie na urządzeniu do leczenia tlenem i CO_2 przedstawionym na rys. 1. Jedynie dla kontroli wykonane zostały przy końcu badania na urządzeniu według rys. 3. Doświadczenia były wykonywane zawsze na 3 osobnikach, to znaczy, urządzenie było zmontowane na 3 stanowiska. Oznaczaliśmy wentylację płuc (tj. ilość powietrza wydychanego w litrach na godzinę) oraz procentową zawartość tlenu i CO_2 w powietrzu wydychanym.

Wyniki.

Wykonaliśmy dwie serie doświadczeń. Wyniki podane są poniżej w zestawieniu. Cyfry dla wentylacji płuc, tlenu i CO_2 w powietrzu wydechowym są średnimi z trzech stanowisk. Zaznaczamy na wstępie, że cyfry podawanego tlenu i CO_2 są obliczone na osobę i przez okres 1 minuty we wszystkich doświadczeniach.

W pierwszej serii doświadczeń (Nr od 1—6) podawaliśmy stałą ilość CO_2 (0,83 litra na osobę i min.) a zmieniała się tylko ilość stosowanego tlenu. Zwiększając ilość podawanego tlenu z 3,9 do 14,46 litrów nie obserwuje się żadnej zmiany w wentylacji płuc. Ilość tlenu w powietrzu wdychanym nie ma w tym przypadku wpływu na wentylację, już zresztą wzmożoną o przeszło 100% ponad normę przez CO_2. (Norma u badanych osobników wynosiła około 400 do 500 litrów na godzinę). Natomiast równolegle do zwiększania ilości podawanego tlenu wzrasta stopniowo procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydychanym. Stosunek ilości podawanego tlenu do procentowej zawartości tlenu w powietrzu wydychanym jest przedstawiony na wykresie 1. Zauważa się dość ścisłą proporcjonalność między tymi dwiema wartościami.

Zestawienie.

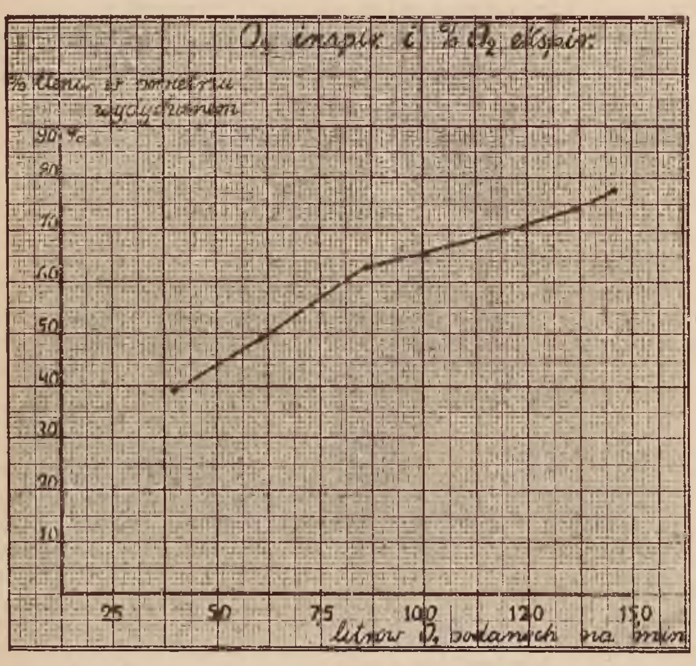
Nr	Tlen w litr. na osobę i min.	CO_2 w litr. na osobę i min.	Czas oddych. eksper.	Średnie z 3 stanowisk: % objęt. CO_2	% objęt. O_2	w litrz. na godz. Wentyl.	Podmiotowe dane
				I seria			
1	3,90	0,83	4'	6,00	39,11	972,19	Żadnych ubocznych obj.
2	6,07	0,83	4'	5,92	48,33	998,69	„
3	8,69	0,83	4'	6,40	63.45	948,67	„
4	11,95	0,83	2,5'	5,00	70,70	1134,12	„
5	13,62	0,83	4'	5,26	74,48	922,02	„
6	14,46	0,83	4'	6,00	77,60	1039,66	„
				II seria			
7	14,46	1,07	3.5'	6,53	71.48	960,47	„
8	14,46	1,27	3'	7,02	61,10	1158,72	„
9	14,46	1,27	2,5'	6,35	63,27	1219,05	„
10	14,46	1,55	2'	5,98	49,09	1552,25	„
11	14,46	1,81	1,5'	6,81	48,76	1964,78	Jeden z osobników: zawroty, uczucie gorąca, poty, lekki ból głowy.
				Kontrole			
12	14,46	1,81	1,5'	6,87	46,58	2054,27	jak wyżej lecz słabsze nasilenie
13	14,46	1,81	1,5'	6,44	53,14	1946,20	„
14	14,46	1,27	2,5'	5,95	65,72	1536,48	bez objawów

W drugiej serii naszych doświadczeń (Nr 7—11) ilość podawanego tlenu pozostała bez zmian a zwiększaliśmy stopniowo ilość CO_2 w powietrzu wdechowym. Przy zwiększeniu ilości podawanego CO_2 od 1,07 do 1,81 litra daje się zauważyć stopniowy wzrost wentylacji o przeszło 100% w stosunku do wartości początkowej w tej serii. Normalna wentylacja spoczynkowa wynosiła u badanych osobników, jak już wyżej wspomniano — około 400 do 500 litrów na godzinę. Odwrotnie proporcjonalnie do wzrostu wentylacji płuc zmniejsza się stopniowo procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydychanym o prawie 30%.

Stosunek podawanego CO_2 do wzrostu wentylacji płuc jest przedstawiony na wykresie 2. Wzrost wentylacji jest obliczony w stosunku do normalnej wentylacji spoczynkowej. Jak z krzywej wynika istnieje ścisła zależność między ilością podawanego CO_2 a wzrostem wentylacji płuc.

W 3 ostatnich doświadczeniach wykonaliśmy dla kontroli podawanie CO_2 według rys. 3. Chodziło o stwierdzenie czy przy urządzeniu według rys. 1. CO_2 dochodzi równomiernie do każ-

dej maski i czy np. w zależności od stanowiska, osobnik oddychający na stanowisku bliższym bomby nie otrzymuje więcej CO_2, niż osobnik na ostatnim stanowisku. Badania kontrolne wykazały, że dostarczanie CO_2 przez indywidualne przewody od



Wykres 1.
Krzywa przedstawiająca stosunek wdychiwanego tlenu (w litrach na osobę i minutę) do procentowej zawartości tlenu w powietrzu wydychanym.

bomby do każdej maski dają prawie te same wyniki w wentylacji płuc i w procentowej zawartości składników wydychanego powietrza, co w doświadczeniach wykonanych na urządzeniu według rys. 1.



Wykres 2.
Krzywa przedstawiająca stosunek wdychiwanego CO_2 do wentylacji płuc przy równoczesnym podawaniu 14,46 litrów tlenu.

Co do spostrzeżeń podmiotowych, to jeden z badanych osobników w wieku 55 lat czuł się niedobrze w doświadczeniu, w którym ilość CO_2 wynosiła 1,27 litra, wobec czego został zastąpiony przez osobnika młodego. Przy najwyższej dawce jaką podawaliśmy uskarżał się jeden z osobników na zawroty głowy, poty, uczucie gorąca i lekki ból głowy. Objawy te jednak przy następnych doświadczeniach z tą samą ilością CO_2 były już znacznie słabsze, zaznaczając się głównie w zawrotach głowy na początku oddychania. Drugi z badanych osobników skarżył się przy najwyższej dawce na zmęczenie ogólne i oddechowe. Objawy te nie były jednak zbyt dokuczliwe i mogły być zupełnie dobrze zniesione przynajmniej w czasie badania.

Streszczenie.

Opisane zostało nowe urządzenie do zbiorowego leczenia tlenem i dwutlenkiem węgla.

Wykonaliśmy doświadczenia na zdrowych osobnikach przy pomocy opisanego urządzenia, celem stwierdzenia: 1) jakie zmiany występują przy zwiększaniu ilości tlenu w mieszance powietrza przy dostarczaniu stałej ilości CO_2; 2) jakie zmiany występują przy zwiększaniu ilości CO_2 w mieszance powietrza przy dostarczaniu stałej ilości tlenu oraz 3) jaka jest maksymalna ilość CO_2, która może być podana osobnikom oddychającym mieszanką powietrza o dużej zawartości tlenu.

Okazało się, że proporcjonalnie do zwiększania ilości tlenu w powietrzu wdechowym, przy równoczesnym dostarczaniu stałej ilości CO_2, wzrasta procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydechowym. Zwiększanie ilości tlenu nie ma natomiast wpływu na wentylację płuc.

Zwiększając ilość CO_2 w powietrzu wdechowym przy równoczesnym dostarczaniu stałej ilości tlenu wzrasta proporcjonalnie wentylacja płuc, przy czym procentowa zawartość tlenu w powietrzu wydechowym zmniejsza się.

Maksymalna ilość CO_2 w powietrzu o wysokiej zawartości tlenu, jaka była jeszcze dość dobrze znoszona przez osobniki młode wynosi 1,81 litra (na osobę i minutę). Natomiast dla osobników starszych i słabszych ilość ta wynosiła 1,27 litra.

Przy podawaniu w mieszance powietrza 1,81 litra CO_2 równocześnie z 14 litrami tlenu (na osobę i minutę) zwiększa się wentylacja płuc o blisko 400% w stosunku do normalnej spoczynkowej wentylacji.

Opisane urządzenie do zbiorowego leczenia tlenem i CO_2 umożliwia więc wywołanie silnej wentylacji płuc przy jednoczesnym dostarczaniu dużej ilości tlenu u większej ilości chorych i to naraz.

Mieszanka taka CO_2 i tlenu w powietrzu wdechowym ma szczególne znaczenie w leczeniu zatruć tlenkiem węgla, przy których koniecznym jest podawanie choremu w powietrzu wdychanym znacznych ilości tlenu przy równoczesnym silnym wzmożeniu wentylacji.

Piśmiennictwo:

L. Dautrebande: Les échanges respiratoires. Les Presses Univers. de France. Paris 1930. — Tenże: Les gaz toxiques. Paris, Masson et Cie. 1933. — Tenże: Ergebnisse der inn. Mediz. u. Kinderhlk. 1931. Str. 336—602. — Tenże: La Presse Médicale 1935. Nr 100. — Tenże: Journ. de Médicine de Bordeaux. 10. Déc. 1933. — Tenże: Biologie Médicale. Vol. XXI. Nr 7. 1931. — L. Dautrebande, Philippot E., Dumoulin E. i Nogarède F.: La Presse Médicale. 1936, w druku.

Dr M. BILEK. Kraków.

Opony mózgowo-rdzeniowe a surowica obcogatunkowa.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr J. Kostrzewski.

Zapewne nikt już w leczeniu surowicą swoistą nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nie omija sposobu nardzeniowego wstrzyknięcia surowicy. Niemniej jest wielu, którzy nie poprzestają na tym i wstrzykując nardzeniowo czy też dokomorowo, wstrzykują ją również domięśniowo lub dożylnie. Jedynie wstrzykiwania podskórne, uznane za zupełnie nieskuteczne, zostały całkowicie zaniechane (Emmett Holt i John Howland, A. Eckstein, Mogilnicki).

Sprawą wstrzykiwania surowicy domięśniowo czy dożylnie, w celu zadziałania na sprawę chorobową toczącą się w worku oponowym zajął się w r. 1922 Kostrzewski, który sądzi, że wstrzykiwanie domięśniowe czy dożylne surowicy swoistej w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, w celu zadziałania na sprawę chorobową toczącą się wewnątrz worka oponowego w sposób swoisty, jest postępowaniem nieodpowiednio wybranym, a do wniosków takich dochodzi na podstawie badań przepuszczalności opon mózgowo-rdzeniowych dla surowicy końskiej z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. O przepuszczalności opon dla surowicy końskiej z worka oponowego do krwi wnosił Kostrzewski opierając się na wynikach

pracy Bujaka z r. 1919, który pisząc o zachowaniu się surowicy obcogatunkowej wprowadzonej dokomorowo lub nardzeniowo, pierwszy podaje spostrzeżenia o przechodzeniu surowicy obcogatunkowej z worka oponowego do krwi. Ponieważ wnioski, które wysuwa Kostrzewski oparte są na wynikach uzyskanych w pracy Bujaka pobocznie, a badania Kostrzewskiego są nieliczne, wykonałem podobne badania u 6 chorych mając na celu uzyskanie wyników porównawczych.

* * *

Sposobu badania użyto takiego samego, jaki był stosowany w pracy Kostrzewskiego i Bujaka. Muszę jednak zwrócić uwagę, że w celu uzyskania surowic króliczych skłaczających nie wstrzykiwano królikom pełnej surowicy końskiej lecz tylko odpowiednią ilość globulin wytrąconych z surowicy końskiej przez dodanie 15-krotnej ilości wody przekroplonej. Osad odwirowywano, przemywano go wodą przekroploną i po zawieszeniu globulin w wodzie przekroplonej, jako zawiesinę wstrzykiwano królikom dożylnie, jako tę część białka, która najwięcej cech czynnych zawiera. Poza tym postępowano według wskazówek zawartych w pracy Olbrychta i Śnieżki z tą różnicą, że tuszu nie wstrzykiwano. Uzyskano w ten sposob surowice skłaczające, których miano wynosiło od 1 : 30.000 do 1 : 50.000, jedna zaś spośród 22 przyrządzonych miała miano 1 : 180.000. Spośród tych 22 surowic skłaczających tylko 12 było takich, które skłaczały białko końskie [1]), a nie skłaczały białka ludzkiego. Pozostałe skłaczały również białko ludzkie w niższych rozcieńczeniach, tych ostatnich zatem do badań nie używano. Za wynik dodatni uważano strąt białawy w postaci pierścienia, powstający do 30'. Surowicy króliczej używano 0.2 cm^3, płynu zaś badanego 0.5 cm^3. Miano surowicy skłaczającej oznaczano zawsze na nowo przy doświadczeniu. Ponieważ przekonano się, że surowice królicze skłaczające białko końskie mogą dawać dodatnie wyniki z białkiem ludzkim, zatem zawsze badano zachowanie się danej surowicy króliczej wobec surowicy krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego danego chorego, pobranych przed wstrzyknięciem surowicy końskiej.

* * *

W grupie I powtórzono badania przenikania surowicy końskiej z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego na 4 przypadkach.

1) Chory M. B., *meningitis tbc*. Wstrzyknięto 80 cm^3 surowicy jałowej końskiej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:10, a po 21 godzinach we krwi rozcieńczonej 1:30. Ani po 6 ani 21 godzinach nie wykazuje się białka końskiego w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:30.000.

2) Chory Sz. R., *meningitis tbc*. Wstrzyknięto 100 cm^3 surowicy jałowej końskiej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:30, a po 24 godzinach we krwi rozcieńczonej 1:60. Ani po 6 ani po 24 godzinach nie wykazuje się białka końskiego w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:50.000.

3) Chory S. W., *meningitis tbc*. Wstrzyknięto 100 cm^3 surowicy jałowej końskiej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:30 a nie wykazuje się go w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Po 24 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:200 a w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazuje się je tylko w nierozcieńczonym. Czyli białko końskie znajduje się po 24 godzinach w 200 razy mniejszym stężeniu w płynie mózgowo-rdzeniowym niż we krwi chorego. Po 48 godzinach wyniki takie same. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:50.000.

4) Chory G. M., *meningitis epidemica*. Wstrzyknięto 100 cm^3 surowicy końskiej przeciwmeningokokowej domięśniowo. Po 6 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:20, a nie wykazuje się go w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet nierozcieńczonym. Po 24 godzinach wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:100, a w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko w nierozcieńczonym. Wobec tego surowica końska znalazła się w worku oponowym w 100 razy mniejszym stężeniu niż we krwi. Następuje przerwa w badaniach, podczas której chory otrzymał w sumie 100 cm^3 surowicy końskiej przeciwmeningokokowej nardzeniowo. Krew wykazuje teraz w 24 godzin po ostatnim wstrzyknięciu obecność białka końskiego w rozcieńczeniu 1:200. W 10 dni później, zatem w 19 dni po pierwszym wstrzyknięciu krew wykazuje obecność białka końskiego w rozcieńczeniu 1:200 a płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje je tylko nierozcieńczony. Miano surowicy króliczej wynosiło 1:30.000. W przypadku więc tym mimo, że stężenie białka końskiego we krwi było 200 razy większe niż w płynie mózgowo-rdzeniowym stosunek ten utrzymał się niezmiennie w ciągu 10 dni. Zaznaczam, że w ciągu tych ostatnich 10 dni płynu mózgowo-rdzeniowego nie odpuszczano.

Okazuje się więc, że surowica końska z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego przenika bardzo powoli, osiągając w powyższych badaniach 100 i 200 razy mniejsze stężenie w płynie mózgowo-rdzeniowym niż we krwi. Są to stężenia jeszcze znacznie niższe od uzyskanych przez Kostrzewskiego, który surowicę wstrzykiwał dożylnie. Z tego stanu rzeczy wynika, że wstrzykiwanie surowicy swoistej z zewnątrz worka oponowego w celu zadziałania swoistego na sprawę chorobową toczącą się wewnątrz worka oponowego jest sposobem istotnie źle wybranym, gdyż nie można się łudzić, że w takim rozcieńczeniu surowicy, jakie się uzyskuje w płynie mózgowo-rdzeniowym przy wstrzykiwaniu jej z zewnątrz worka oponowego uda się zadziałać swoiście na meningokoki w worku oponowym. Wiadomo bowiem z badań Bujaka, że zadziałać na nie może surowica swoiście w rozcieńczeniu od 1:10 do 1:30. Jeżeli nawet przyjąć rozcieńczenie 1:30, to stężenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym w podanym przypadku musiałoby być 1.000 razy większe niż było w 24 godzin po wstrzyknięciu 100 cm^3 surowicy domięśniowo, aby mogła na meningokoki zadziałać swoiście.

W grupie II powtórzono badania przenikania surowicy końskiej z płynu mózgowo-rdzeniowego do krwi na 2 przypadkach, przy czym przypadek czwarty z grupy pierwszej też częściowo tu należy.

1) Chory M. M., *meningitis epidemica*. Wstrzyknięto 40 cm^3 surowicy końskiej przeciwmeningokokowej nardzeniowo. Po 5 godzinach wykazuje się białko końskie w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:7.000 a we krwi rozcieńczonej 1:4. Zatem surowica końska znajdowała się we krwi w rozcieńczeniu 1750 razy mniejszym niż w płynie. Wstrzyknięto znów tymczasem 20 cm^3 surowicy nardzeniowo. A jednak w płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym w 48 godzin po pierwszym wstrzyknięciu, a w 24 godziny po drugim, wykazuje się białko końskie w rozcieńczonym 1:100 a we krwi w takim samym rozcieńczeniu. Tegoż dnia wstrzyknięto znów 40 cm^3 surowicy nardzeniowo. Badano jeszcze po 8 dniach licząc od pierwszego wstrzyknięcia a po 6 licząc od wstrzyknięcia ostatniego i wykazano białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:80, a w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko nierozcieńczonym. Czyli rozcieńczenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym jest tu 80 razy większe aniżeli we krwi. Używano surowicy króliczej o mianie 1:30.000.

2) Chory K. K., *meningitis epidemica*. W 6 godzin po wstrzyknięciu 20 cm^3 surowicy końskiej przeciwmeningokokowej nardzeniowo wykazuje się białko końskie w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:5.000 a we krwi rozcieńczonej 1:10. Dodano 10 cm^3 surowicy nardzeniowo. W 24 godziny po pierwszym a w 18 po drugim wstrzyknięciu wykazuje sie białko końskie w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:100 a we krwi rozcieńczonej 1:50. Jeszcze zatem na korzyść płynu ale tylko w 2 razy większym stężeniu. W 24 godziny później, zatem w 48 godzin od pierwszego wstrzyknięcia wykazuje się białko końskie we krwi rozcieńczonej 1:50 a w płynie mózgowo-rdzeniowym rozcieńczonym 1:10, zatem już stężenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym jest 5 razy mniejsze niż we krwi. Użyto surowicy króliczej o mianie 1:60.000.

Doświadczenia te potwierdzają spostrzeżenia Bujaka, że surowica końska wstrzyknięta nardzeniowo bardzo łatwo i prędko przenika z worka oponowego do krwi. W tych doświadczeniach przekonałem się, że nie tylko osiąga ona we krwi stężenie równe stężeniu w płynie mózgowo-rdzeniowym lecz je wielokrotnie przewyższa. Stężenie surowicy końskiej w płynie mózgowo-rdzeniowym po podaniu jej nardzeniowym, po dłuższej nieco przerwie mimo, że nie były stosowane lecznicze upusty płynu mózgowo-rdzeniowego spadało tak znacznie, że było 100 i 200 razy mniejsze niż stężenie tejże surowicy we krwi. (Przypadek 4 z grupy I).

Surowica zatem obcogatunkowa nie rozmieszcza się w ustroju równo pomiędzy płyn mózgowo-rdzeniowy w worku oponowym i krew w naczyniach krwionośnych, lecz ma dążność do opuszczania worka oponowego i przenikania do światła układu krążenia krwi.

[1]) Pisząc białko końskie mam na myśli surowicę końską.

Jeżeli zatem surowica końska tak prędko i w takiej ilości dostaje się z worka oponowego do krwi na co pierwszy zwrócił uwagę i co wykazał Bujak, to najzupełniej zbytecznym wydaje się dodatkowe wstrzykiwanie surowicy końskiej domięśniowe czy dożylne w celu zadziałania swoistego. Jest to niczym nieusprawiedliwione, jedynie, jak podaje Mogilnicki uzasadnione tym, że meningokoki krążą we krwi i na nie należy zadziałać.

Piśmiennictwo:

1) R. Nitsch: Szczepionki i Surowice 1921. — 2) L. Emmett Holt i John Howland: Choroby Niemowląt i Dzieci. Przekład z 10 wydania angielskiego „Eskulap". — 3) Eckstein A.: w Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler i Schlossmann 1931. — 4) Mogilnicki w W. Jasiński: Choroby Dzieci 1936. — 5) Kostrzewski J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 14 i 15. 1922. — 6) Bujak W.: Rozp. Wydz. Mat. Przyr. Akad. Um. w Krakowie. Ser. B. T. LVIII. 1919. — 7) Olbrycht J. i Śnieżko S.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 12, 13, 14, 15. 1929. — 8) Klecki K.: Patologia Ogólna. T. II. 1935.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr 11. 1936. Janiszewski J.: Trzecie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studiów w 5 wyższych uczelniach akademickich warszawskich w roku 1935/1936. — Palester H. i Hirszfeld L.: Ostre choroby zakaźne w Polsce w r. 1935 i prace Rządu w celu ich zwalczania. — Nelken J.: O wojnie bakteriologicznej. — Koronkiewicz K.: Współpraca lekarska w obronie Państwa. — Szymański J.: Skutki nieprzejrzystości ustawy w stosunku do lekarza praktyka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 43. 1936. Abramowicz M.: Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni. — Sterling Wł.: Epidemia dziecięcej histerii religijnej. — Lewenfisz H.: O chirurgicznym leczeniu niedrożności wąskiego nosa. — Balicka J.: Szkoła a schorzenia serca u dzieci (dok.).

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1936. Królak A.: Studia nad podobieństwem nazw kończyn ciała ludzkiego w językach obcych. — Salitówna E.: Trzy przypadki śpiączki hipochloremicznej. — Karasiński St.: Opieka lekarska nad młodzieżą akademicką w Krakowie. — Mikułowski Wł.: O kolorymetrycznej metodzie ilościowego określania cukru we krwi. — Hryniewiecki St.: Wpływ wyrwania zęba na przebieg gośćcowego zapalenia wsierdzia u dziecka.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 10. 1936. Zwierz J.: Badanie zarazka duru osutkowego u szczurów dzikich. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym, jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. — Zalewski Fr.: Symulacja chorób chirurgicznych w związku ze służbą wojskową (c. d.). — Melanowski W.: Ochrona narządu wzroku przy pracy (dok.). — Buraczewski O.: Rola i zadania lekarza pułkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 47. 1936.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1936. Hnatkiewicz Wł.: Co to jest homeopatia? — Łobacz St.: Rzadki przypadek pokrzywki wywołanej przez promienie słoneczne. — Bross K.: List Dra Karola Marcinkowskiego do księcia Augusta Sułkowskiego. — Listy do Dra Ludwika Gąsiorowskiego.

Lekarz Kolejowy. Nr 3. 1936. Sochaniewicz Wł.: Zagadnienie kontroli sanitarnej wody do picia i potrzeb gospodarczych. — Hozer J.: Higiena i bezpieczeństwo malowania natryskowego w przemyśle i kolejnictwie.

Chirurg Polski. Nr 2. 1936. Kranz S.: W sprawie szczelnego zaszywania jamy brzusznej w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego. — Ciszkiewicz H. i Kawecki T.: O stosowaniu mastisolu do przygotowania pola operacyjnego. — Łażyńska W.: Dwa przypadki tętniaków wrzekomych pourazowych u dzieci.

Wiedza Lekarska. Z. XI. 1936. Zawodziński T.: Prowadzenie porodu wobec względnego niestosunku porodowego. — Golkorn L.: Benzoterapia w ropnych i zgorzelinowych schorzeniach płuc.

Przegląd Bezpieczeństwa Pracy. Nr 7. 1936. Nowakowski B.: Znaczenie społeczne i gospodarcze pierwszej pomocy. — Szymborski W.: Organizacja doraźnej pomocy sanitarnej na terenie dużej fabryki chemicznej. — Melanowski W. H.: Pomoc doraźna w przypadkach uszkodzeń narządu wzroku przy pracy. — Hozer J.: Pierwsza pomoc przy krwotokach zewnętrznych. — Puławski Z.: Pierwsza pomoc a normy prawne.

Biologia Lekarska. Z. 7. 1936. Florentin P.: Osteogeneza doświadczalna i patologiczna. — Labbé M. i Nepveux F.: Fosfor w biologii.

OCENY.

Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis (Elektrokardiografia w praktyce). ERICH BODEN. 3 wydanie poprawione i uzupełnione. Str. XVI + 187. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1936. Cena opr. RM. 11.50; nieopr. RM. 10.

Najlepszym dowodem, że podręcznik Bodena okazał się rzeczywiście potrzebnym i praktycznym jest to, że od roku 1932 ukazuje się już trzecie wydanie. W ogólnych zarysach obecne wydanie nie różni się zasadniczo od poprzednich, a zawiera tekst nieco powiększony i zwiększoną liczbę rysunków zwłaszcza w części drugiej, czysto klinicznej. Dzięki temu szczegółowo omówione są zmiany EKG w schorzeniach mięśnia sercowego i jego naczyń odżywczych, które, jak wiemy w klinice nabierają coraz bardziej znaczenia praktycznego. Ułożenie tekstu pod postacią wykładów klinicznych stanowi zaletę książki, która tym bardziej znajdzie zwolenników między lekarzami praktycznymi. Dziś, gdy elektrokardiografia staje się coraz bardziej popularną i wprost nieodzowną przy rozpoznawaniu głębszych zmian w mięśniu sercowym, książka Bodena powinna znaleźć chętnych czytelników, którzy na jej podstawie zrozumieją łatwiej obrazy EKG, dostarczane przez odpowiednio uposażone pracownie kardiologiczne.

M. Franke (Lwów).

Badanie zdolności fizycznej dla celów wychowania fizycznego i sportu. WŁ. DYBOWSKI. Wydanie II. 1936.

Drugie wydanie „Badania zdolności fizycznej" jest znacznie rozszerzone i uzupełnione. Z dołączonej na początku instrukcji dla poradni sportowo-lekarskiej wynika, że obowiązującym dotychczas i nadal dla badań sportowo-lekarskich jest podręcznik Dr. Dybowskiego. Wydanie drugie uzupełnione zostało wyżej wymienioną instrukcją Państw. Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego, poradnictwem sportowo-lekarskim, analizą moczu na białko (pr. z 20% kwasem sulfosalicylowym, Hellera i Ivara Banga) i cukier (pr. Nylandera) oraz znacznym rozszerzeniem i uzupełnieniem badania tętniczego ciśnienia krwi. Na końcu podręcznika dołączone są wzory kart: sprawności, lekarska, książeczka sportowo-lekarska oraz nowo wprowadzona książka kontroli badań lekarskich dla klubów sportowych. Podręcznik ten jest koniecznie potrzebny dla każdego lekarza pracującego na terenie wychowania fizycznego i sportu.

J. Lankosz (Lwów).

Pratique Medico-Chirurgicale (Praktyka lekarsko-chirurgiczna). COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMANT. Wyd. Masson. Paris 1936.

W roku 1931 ukazało się pod powyższym tytułem dzieło zbiorowe w 8 tomach. Obejmuje ono wiadomości praktyczne z dziedziny chirurgii i medycyny wewnętrznej. Ułożone są one alfabetycznie, w zwięzły a jednak wyczerpujący sposób.

Obecnie ukazał się tom 9, jako dodatek do owych wydanych już tomów. Opracowano w nim wiele nowych zagadnień, uzupełniono rozdziały z poprzednich tomów, niektóre zaś przerobiono zupełnie.

Dzieło jako całość, jest dla lekarza rodzajem encyklopedii fachowych wiadomości praktycznych.

Szata zewnętrzna książki bardzo ładna.

Tom 9 o którym piszę, zawiera 960 stron, 276 ilustracyj. Cena 165 fr. *E. Michałowski* (Lwów).

Allgemeine Gegenanzeigen bei nicht dringlichen chirurgischen Eingriffen (Ogólne przeciwwskazania do zabiegów chirurgicznych). P. CLAIRMONT, W. BRUNNER. Wyd. F. Enke, Stuttgart.

W omawianym już kilkakrotnie wydawnictwie „Wykładów chirurgii praktycznej" ukazała się praca pod powyższym tytułem. Chodzi przede wszystkim o przypadki nie wymagające natychmiastowej interwencji chirurgicznej.

Autorowie ujmują operację jako uraz, uszkadzający wszystkie narządy organizmu, przede wszystkim zaś płuca, serce, wątrobę i nerki. Należy zatem przed każdą operacją zdać sobie sprawę ze stanu czynnościowego tych narządów. Do tego celu służy szereg metod klinicznych i laboratoryjnych, dających możność ocenienia sprawności życiowej i odporności organizmu jako całości. Na razie istnieją dopiero próby w tym kierunku. Książeczka Clairmonta i Brunnera jest pożyteczna i polecenia godna nie tylko dla chirurga, ale i dla lekarza nie-specjalisty.

E. Michałowski (Lwów).

Les avortements mortels (Poronienia śmiertelne). H. MONDOR. Wyd. Massen et Cie, Paris. 1936.

W książce obejmującej 446 stronic autor porusza bardzo ważne zagadnienie, mianowicie sprawę poronień śmiertelnych. Omawia szereg sposobów na pozór niewinnych, które w krótkim czasie mogą doprowadzić do poważnych schorzeń a nieraz nawet do śmierci. Większość zmian chorobowych uważana jest za „zakażenie połogowe", jednak pod względem anatomicznym i klinicznym różnią się one bardzo. Można się więc spotkać ze śmiercią wskutek zatoru powietrznego (rozczyn mydła) lub zbyt silnego zadziałania środków żrących, mogących spowodować toksyczne uszkodzenie poszczególnych narządów. Można się spotkać z przebiciem macicy począwszy od przypadków lekkich, aż do ciężkich, powikłanych rozmaitymi uszkodzeniami narządów wewnętrznych, zgorzelą macicy oraz zapaleniem otrzewnej. W końcu omawia autor zakażenia ogólne, wywołane rozmaitymi zarazkami: paciorkowcami, gronkowcami, pałeczką okrężnicy itp. oraz, jako osobne grupy sprawy chorobowe, wywołane przez paciorkowce hemolityczne i zarazki tężca. Ostatnie dwa rozdziały poświęca autor niefortunnym próbom wywołania poronienia w przypadkach ciąży pozamacicznej oraz u osób nie będących w ciąży. Na potwierdzenie swych słów przytacza szereg własnych obserwacyj, jak również przypadki, zebrane z piśmiennictwa.

Co się tyczy leczenia (nie mówię naturalnie o przebiciach macicy gdzie leczenie operacyjne jest konieczne), — w przypadkach ogólnego zakażenia, autor jest raczej zwolennikiem radykalnego postępowania — usuwanie ogniska zakażonego, o ile stan chorej na to pozwala, i o ile zgłosiła się ona niezbyt późno.

Dzieło powyższe powinno być przestrogą dla tych, którzy bez należytego przygotowania, zbyt pochopnie zabierają się do tak odpowiedzialnego zabiegu, jakim jest przerwanie ciąży. Należy żałować, że książka ta jest niedostępna dla tych licznych osób, które często nie mając nic wspólnego z medycyną nieumiejętnymi manipulacjami przyczyniają się do zwiększania strasznych wypadków poronień zbrodniczych.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Działanie estronu na doświadczalną cukrzycę u małp. W. O. NELSON i M. D. OVERHOLSER. Endocrinology. 20, 473, 1936.

Po wstrzykiwaniu 4-dniowym po 15 cm³ zasadowego lub kwaśnego wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej stwierdzili autorowie wzrost cukru we krwi oraz lekki cukromocz.

U małp, u których dokonano częściowego usunięcia trzustki, wstrzykiwanie estronu po 100 jednostek szczurzych usuwało prawie już po 6 dniach cukromocz, zaś poziom cukru we krwi obniżało ze 170—200 mg % do 130 mg %. Przerwa w stosowaniu estronu powodowała nawrót cukrzycy.

U małp, u których całkowicie usunięto trzustkę, wstrzykiwanie estrony po 100—150 jednostek szczurzych dziennie osłabiało natężenie cukrzycy, ale już nie tak wybitnie. Małpy żyły przeciętnie dłużej, niż kontrolne zwierzęta, nie otrzymujące estronu. Wstrzykiwanie wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej pogarszało stan cukrzycy pomimo stosowania estronu. Autorowie przyjmują, że estron hamuje czynność przysadki mózgowej, nie zastępuje jednak insuliny w zaburzeniach przemiany węglowodanowej.

Wl. Elmer (Lwów).

Wpływ hipofizektomii i wstrzykiwań phyonu na trzustkę i wątrobę u zwierząt (triturus viridescens). A. E. ADAMS i E. W. WARD. Endocrinology. 20, 496, 1936.

Badanie przeprowadzono w 4 grupach po 15 zwierząt: 1) zwierzęta normalne nastrzykiwane phyonem, 2) zwierzęta pozbawione przysadki, 3) zwierzęta pozbawione przysadki i nastrzykiwane phyonem, 4) zwierzęta kontrolne. Wstrzykiwano przez 2 tygodnie po 0.2 cm³ phyonu rozcieńczonego w stosunku 1 : 9 w 0.4% NaCl.

Badano histologicznie trzustkę i wątrobę. Załączona tabelka przedstawia wyniki:

	Hypopituitarismus	*Hyperpituitarismus*
waga trzustki	zmniejszona	zwiększona
ilość wysepek	zwiększona	zwiększona
wielkość wysepek	zmniejszona	zmniejszona
waga wątroby	zwiększona	słabo zwiększona
glikogen w wątrobie	obniżony	obniżony
tłuszcze w wątrobie	zwiększone	normalne

Wedle autorów wyniki te świadczą o nadczynności komórek wysepkowych, która występuje w obu stanach chorobowych. Nadczynność ta występuje jednak z różnych powodów. Wzrost komórek wysepkowych po hipofizektomii jest wynikiem braku działania antagonistycznego (hamującego) hormonu przedniego płata przysadki na insulinę. Za tym mają przemawiać wyniki prac innych autorów: spadek cukru we krwi, zwiększona wrażliwość na insulinę, zwiększona tolerancja na cukier gronowy.

W *hyperpituitarismus* należałoby się spodziewać zaniku komórek wysepkowych, a tymczasem występuje ich wzrost, co autorowie tłumaczą następująco: hormon przedniego płata przysadki powoduje wzrost cukru we krwi, prawdopodobnie przez glikogenolizę wątroby, co z kolei pociąga za sobą potrzebę wzmożonego wydzielania insuliny.

Wl. Elmer (Lwów).

Próby wykazania hormonu tarczycozwrotnego we krwi i w moczu w tyreotoksykozie i obrzęku śluzakowym. S. HERTZ i E. G. OASTLER. Endocrinology. 20, 520, 1936.

Autorowie zwracają uwagę na brak uzgodnienia w sprawie poziomu hormonu tarczycozwrotnego w moczu i we krwi w przypadkach normalnych, w tyreotoksykozie i w obrzęku śluzakowym. Sądzą oni, że przyczyną tych różnic jest nieodpowiednia metoda badań. W sprzeczności z dotychczasowymi badaniami użyli zwierząt pozbawionych przysadki. Młode białe szczury pozbawione przysadki wykazują obraz niedoczynnej tarczycy: pęcherzyki duże z nabłonkiem spłaszczonym, zawierające bardzo wiele koloidu. Po wstrzykiwaniu domięśniowym 5 cm³ świeżego rannego moczu lub 1—2 cm³ surowicy osobników zdrowych, tarczyca nie wykazuje zmiany w obrazie histologicznym. Na podstawie braku odczynu po wstrzyknięciu nawet 90 cm³ moczu odrzucają autorowie obecność hormonu tarczycozwrotnego w moczu, a dodatnie wyniki Arona tłumaczą nieswoistym oddziaływaniem świnek morskich na wstrzyknięty mocz. Natomiast pojawia się obraz nadczynnej tarczycy po wstrzykiwaniu moczu lub też krwi pochodzących z przypadków ciężkiego obrzęku śluzakowego, zgodnie ze spostrzeżeniami Arona.

W przypadkach zaś tyreotoksykozy ani mocz ani krew nie dawały dodatniego odczynu, wobec czego odrzucają autorowie hipotezę o powstawaniu tej choroby na tle nadczynności przedniego płata przysadki mózgowej. Taki mechanizm powstaje jedynie w przypadkach tyreotoksykoz, w których występują objawy akromegalii lub *tumoru* przedniego płata przysadki mózgowej, wykazującego komórki kwasochłonne. Na to zdają się wskazywać przypadki Cushing'a, w których po usunięciu guza przysadki mózgowej stwierdzało się spadek przemiany gazowej z wysokich wartości do normy. (Zob. pracę B. Gięd osza k P. G. L. Str. 795, 1934 r.

Wl. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zachowanie się obrazu krwi w różnych postaciach schorzeń migdałków podniebiennych oraz ich powikłań. KOTKOWSKI A. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 8.

Na wstępie podaje autor w skróceniu teorie roli i znaczenia migdałków w ustroju, patogenezę zmian chorobowych oraz cechy ostrego i przewlekłego stanu zapalnego. Z badań swoich przeprowadzonych w Klinice Otolaryngologicznej Uniw. Poznańskiego na stu przypadkach (50 ostrych i 50 przewlekłych) zapaleń migdałków dochodzi autor do następujących wniosków: w ostrych stanach występuje leukocytoza przeważnie granulocytów obojętnochłonnych z limfopenią, eozynopenią i monocytozą. Pojawienie się monocytozy jest znakiem zdrowienia. W ropniach okołomigdałkowych najczęściej pojawia się monocytoza z limfopenią obok przesunięcia obrazu w lewo. Przewlekłe stany zapaleń migdałków cechują się nieznaczną neutropenią ze względną limfocytozą, a powikłania w tych stanach nie zmieniają obrazu leukocytów. Zabieg operacyjny daje natychmiast po wyłuszczeniu leukocytozę, później spadek i powolne wyzdrowienie. W obrazie leukocytów stwierdza się limfopenię i brak neutrofilów.

J. Lankosz (Lwów).

Owrzodzenia przewodu pokarmowego w przebiegu gnilca doświadczalnego. G. SZULC, Z. KOŁODZIEJSKA, J. DUSZYŃSKA. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 9.

Autorowie zajęli się stwierdzeniem zmian w przewodzie pokarmowym w przebiegu doświadczalnego gnilca. Do doświadczeń użyli 4 świnek morskich wagi od 250—325 g zdrowych, własnego chowu, pozostających na normalnym żywieniu. Zwierzęta podzielono na cztery grupy. Uzyskane sekcyjnie wyniki wykazały, że w grupie pierwszej (na diecie syntetycznej pozbawionej witaminy C) przewód pokarmowy dał charakterystyczne zmiany gnilca i to najliczniejsze w okolicy okrężnicy wstępującej i ślepej kiszki, mniej w żołądku i dwunastnicy. W drugiej grupie (dieta syntetyczna i niedobór witaminy C) stwierdzono obraz odmienny, obok zupełnie świeżych wybroczyn i starych z fagocytami lub hemosyderyną, częstsze nadżerki w żołądku i dwunastnicy, oraz ubytki w śluzówce jelita grubego. W trzeciej i czwartej grupie (dieta syntetyczna z dodatkiem witaminy C i normalne żywienie) badania histologiczne nie wykazały żadnych zmian w przewodzie pokarmowym. Jak z doświadczeń wynika, witamina C konieczna jest do utrzymania czynności procesów życiowych i sprawności czynnych komórek ustroju. Hipowitaminoza C może wystąpić w okresie chorób zakaźnych, przy złym wchłanianiu z przewodu pokarmowego oraz w obecności bakterii z grupy *coli* i paratyfusu B. Leczenie dietetyczne może spowodować powstanie gnilca utajonego wskutek niedoboru witaminy C w diecie. W dietach należy uwzględnić wszystkie czynniki energetyczne oraz witaminy zwłaszcza w przypadkach owrzodzeń dróg pokarmowych. *J. Lankosz* (Lwów).

W sprawie trudności rozpoznawczych zapalenia wyrostka robaczkowego. E. PYZIK. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 10.

Autor przedstawia trzy przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego zakończone śmiercią. W szczegółowym przedstawieniu i opisie tych przypadków zwraca autor uwagę na trudności i błędy rozpoznawcze, występujące czy to z powodu nietypowego położenia wyrostka, czy przy kombinacji z innym cierpieniem jamy brzusznej, czy wreszcie gdy przypadek dostanie się w ręce lekarza w okresie późniejszym, gdzie obraz typowych objawów zapalenia wyrostka się zatraca.
J. Lankosz (Lwów).

Nowa metoda mierzenia pojemności oddechowej nosa. A. SERCER. Medicinski Pregled. Nr 5. 1936.

Autor opisuje zmienioną przez siebie metodę Beyne'a dla rynomanometrii, którą stosuje od 7 lat w klinice swojej w Zagrzebiu. Podczas gdy Beyne używa manometru wodnego gdzie stosunek jest obliczany 1:2, Sercer zbudował aparat, gdzie za podstawę jest wzięty stosunek 1:5, uzyskuje on przez to znacznie wyższą czułość. Beyne i Worms mierzyli ciśnienie przy pomocy rurki trzymanej w ustach i nazywają to postępowanie *„rhinomanométrie postérieure"*. Autor natomiast mierzy ciśnienie oddechowe w każdej jamie nosowej z osobna. Rynomanometria ułatwia ustalenie wskazań do operacyj i służy jako kontrola wyników operacyjnych. *R. L.* (Lwów).

Oznaczenie szybkości krążenia przy pomocy lobeliny. O. VOLGIN, L. STANOJEVIĆ i B. DŽORDŽEVIĆ. Medicinski Pregled. Nr 5. 1936.

Autorowie zdają sprawę z badań dokonanych sposobem podanym przez badaczy rosyjskich (Teplofet, Chor) a polegającą na wstrzyknięciu dożylnym 0,03 do 0,07 miligrama lobeliny na kg wagi; w 9—19 sekund pojawia się kaszel wywołany podrażnieniem ośrodka kaszlu. Metoda ta posiada zalety następujące: 1) odczyn jest bezpośredni i łatwo dający się stwierdzić, nie ma żadnych objawów nietolerancji, zatrucia lub kumulacji tak, że doświadczenie może być powtórzone po 5—15 minutach, 3) metoda pozwala na graficzne zapisywanie odczynu. Autorowie przebadali 80 osób zdrowych i chorych i stwierdzili że: 1) przeciętnie potrzebna jest dawka 0,04 miligrama na kilogram wagi, 2) że zmieniając dawki lobeliny u tych samych osób widzieli zawsze tę samą chyżość obiegu krwi, 3) u chorych sercowych po pogorszeniu się objawów klinicznych następowało zwolnienie obiegu, 4) wyniki otrzymane z lobeliną były przeciętnie o 8 sekund wcześniejsze niż po metodzie decholinowej.
R. L. (Lwów).

O epidemiologii śródziemnomorskiej Kala-Azar. P. TARTAGLIA. Medicinski Pregled. Nr 6. 1936.

W ostatnich 5 latach zanotowano przeszło 100 przypadków Kala-Azar w szczególności w okolicach Splitu 21 przypadków, około Makarskiej 22 przypadki, na wyspie Korczula 4 przyp. Ponieważ wiadomo, że przenosicielami *Leishmanii* mogą być psy, przeto wykonano szereg badań u psów pochodzących z tych okolic; jednak tylko u 4 stwierdzono w soku śledziony *leishmania canis*. Badania plebotomów nie doprowadziły do wyjaśniających wyników. *R. L.* (Lwów).

Leczenie choroby Nicolas-Favre. N. ALKALAY. Medicinski Pregled. Nr 7. 1936.

Autor stosował przy *lymphogranuloma benignum* antiomalinę (*antimonio-thiomalte-lithium*) i uzyskał w 50% wyleczenie, w 25% poprawę, w 20% zatrzymanie progresyj, 5% bez wyniku.
R. L. (Lwów).

Biologiczne rozpoznawanie ciąży sposobem Friedmann-Schneider. O. KISS. Liječnički Vjesnik. Nr 7. 1936.

W zagrzebskiej klinice ginekologicznej stosowano powyższy sposób (w modyfikacji Kovats'a) w 100 przypadkach, dla rozpoznawania ciąży wczesnej normalnej i pozamacicznej, dla stwierdzenia śmierci płodu, *mola hydatidosa, chorionepithelioma.* W 48 przypadkach, gdzie szło o wczesne rozpoznanie ciąży, była próba Friedmann-Schneidera dodatnią w 26 przypadkach i przebieg dalszy ją potwierdził; w 22 natomiast szło o *amenorrhoea.* W dwu przypadkach chciano stwierdzić, czy obok *uterus myomatosus* zachodzi ciąża. W obu dało badanie wynik dodatni. W 39 przypadkach szło o stwierdzenie, czy istnieje ciąża pozamaciczna, czy też *adnexitis* itd. Autor wyraża się o próbie korzystnie, przypisuje jej wielkie znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne. *R. L.* (Lwów).

Pneumoperitoneum i pleurascites jako następstwo przebicia przepony podczas odmy i punkcji opłucnowej. L. VUCINIĆ. Liječnički Pregled. Nr 8. 1936.

Autor opisuje dwa przypadki. W pierwszym stwierdzono przedostanie się powietrza do jamy otrzewnowej dopiero po roku i 41 odmach, w drugim *(seropneumothorax sinister)* uczuł chory bóle w jamie brzusznej, wypełnianie się brzucha: równocześnie stwierdzono ubytek płynu w jamie opłucnowej.
R. L. (Lwów).

Pęknięcie macicy. A. ZALOKAR. Zdravniški Vestnik. Nr 4. 1936.

Autor obserwował w latach 1923—1935 w zakładzie położniczym w Liublianie 32 przypadki pęknięcia macicy (na 18.594 porodów). 21 razy było niekompletne, 11 razy kompletne pęknięcie. Śmiertelność 50%. Z ogólnej sumy w 29 przypadkach przyszło do interwencji chirurgicznej; w 19 przypadkach wykonano całkowite lub częściowe wycięcie macicy, zaś w 10 przypadkach zaszycie macicy *per laparotomiam.* W drugiej grupie było tylko 20% śmiertelności. Autor przypomina i zaleca zaniedbany nieco sposób zwyczajnego szwu, naturalnie w odpowiednich przypadkach. *R. L.* (Lwów).

Pleuritis cholesterinosa. I. MATKO i B. MERLJAK. Zdravniški Vestnik. Nr 4. 1936.

Autorowie opisują 2 przypadki typowej cholesterynowej *pleuritis.* Pierwszy przypadek dotyczył 58-letniego robotnika, który przed 14 laty przebył lewostronną *pleuritis.* Przy badaniu stwierdzono stary wysięk, zawierający w wielkiej ilości kryształy cholesteryny. W drugim przypadku u 46-letniego mężczyzny robiono w r. 1933 prawostronną odmę z powodu gruźlicy, jednak leczenie musiano przerwać, gdyż wystąpiła *pleuritis exsudativa dextra.* W r. 1935 założono odmę lewostronną również z powodu gruźlicy. Nakłucie prawostronnego wysięku wykazało istnienie typowej *pleuritis cholesterinosa;* po lewej wysięk miał cechy zwyczajnego surowiczo-włóknikowego. W tym przypadku znaleziono cholesterynę nie w kryształach ale rozpuszczoną. Badanie wysięku z cholesteryną na świnkach morskich na *ultravirus* dało wynik ujemny. Autorowie opisują szeroko przyczyny i sposoby powstawania *pleuritis cholesterinosa;* drugi przypadek udowadnia niezbicie, że cholesteryna zostaje wydzieloną na miejscu przez schorzałą opłucnę. *R. L.* (Lwów).

Auskultacja brzucha. I. MATKO. Zdravniški Vestnik. Nr 7. 1936.

Autor podaje wyniki swych długoletnich badań rozmaitych fenomenów auskultacyjnych brzucha. Zostają one wywołane a) przez perystaltykę jelit i procesy trawienia, b) przez schorzenia otrzewnej przy nowotworach, przy przewlekłej *peritonitis* itd., c) przez schorzenia lub ucisk naczyń jamy brzusznej. Podaje przypadki rzadkich szmerów przy *Ca. hepatis,* dalej przypadki Emminghausen-Ortnerowskiego tarcia rzekomego osierdzio-

wo-otrzewnowego powstającego przy powierzchownej *hepatitis* w przebiegu przerzutów rakowych wątroby. W końcu opisuje przypadek *megacolon*, gdzie powstawał głośny stały systoliczno-diastoliczny szmer nad lewym *hypochondrium*, niezależnie od położenia ciała, a wywołany prawdopodobnie uciskiem pętli *colon descendens* (wykazanej Roentgenem) na *vena mesenterica inferior*.

R. L. (Lwów).

O działaniu preparatu Secguajolowe pigułki na zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego. A. VIDITZ. Fortschr. der Ther. 12 roczn. 1936. Z. 8. Str. 504.

Pigułki mają skład następujący: Guajakol, Bismut. subnitr. Chin. Teep. Juniperus Teep. 0,002 Secale Teep, Nux vomica Teep 0,0002. Są to środki przeciw odęciu stosowane przez Neumanna w dawce niższej niż normalna. Teep oznacza całkowite użycie całej rośliny. Doświadczenie wykazało, że pigułki te działają we wszelkich formach odęcia lepiej niż Carminativa, Papaweryna i Atropina, że usuwają gazy nie tylko z jelit ale i z żołądka i posiadają nie tylko zdolność usuwania skurczów, ale jednocześnie odkażają, podniecają wydzielanie i hamują zapalne sprawy. Między innymi w kamicy żółciowej po zażyciu czterech do pięciu pigułek dziennie doznano znacznej ulgi, podobnie w zapaleniu przewlekłym okrężnicy i owrzodzeniu żołądka, a nawet w duszności rzekomej i prawdziwej. Neumann przypisuje to działanie połączeniu strychniny z sekale i właśnie sporysz może ważną rolę odgrywa. Nie bez znaczenia są zdaniem autora jałowiec, gwajakol i chinina, wreszcie bizmut ma być środkiem odkażającym. Nie bez znaczenia jest i przyrządzanie wyciągów sposobem zwanym Teep, co ma oznaczać rozcieranie całej świeżej rośliny. Bądź co bądź, pigułki Secguajolowe wprowadzając w użycie wyżej wymienione połączenia, mają wedle dotychczasowych doświadczeń działać lepiej i energiczniej od znanych przeciw odęciu używanych lekarstw. *Moraczewski* (Lwów).

Przyczynek do leczenia nadkwaśności oraz wrzodu żołądka i dwunastnicy. SCHEITZ. 1936.

Leczenie nadkwaśności żołądka zasadami przy towarzyszącym jej często wrzodzie żołądka lub dwunastnicy zostało w ostatnich czasach silnie zachwiane z powodu częstych niepowodzeń oraz występujących w wielu przypadkach działań ubocznych. Przy stosowaniu węglanów jak węglanu wapnia, dwuwęglanu sodu, wytwarza się w żołądku wywołujący wzdęcie bezwodnik kwasu węglowego; poza tym wzmaga się wydzielanie gruczołów; następuje dalszy wzrost hipersekrecji. Bezwiedną odpowiedzią pacjenta na to „błędne koło" jest zwiększanie dawek pobieranych alkaliów, co przy dłuższym stosowaniu wywołuje niebezpieczeństwo zatrucia zasadami: ograniczenie trawienia itp. Stosowanie atropiny, bizmutu lub wstrzykiwanie ciał białkowych daje także często rozczarowanie.

W koniecznym poszukiwaniu innego rodzaju leczenia dającego lepsze wyniki — stosujemy od 2 lat na naszym Oddziele koloidalny wodorotlenek glinu (Alucol Dr A. Wander). Alucol nie wchodzi z kwasem solnym w reakcję chemiczną, lecz tworzy fizyczne połączenie, przy czym — w związku z koloidalnym charakterem preparatu — powstaje galareta, która powleka ścianę żołądka i pochłania kwas solny, chroniąc przed jego drażniącym działaniem śluzówkę. Ból znika b. szybko. Drugą dodatnią cechą tej galarety jest to, że treść żołądka otrzymuje z niej potrzebne do peptyzacji ilości kwasu, dzięki czemu trawienie białka odbywa się normalnie. Vogl i Hillebrand wykazali, że wytworzona na śluzówce galareta nie ulega wchłonieniu, lecz zostaje wydalona przez jelito. W ten sposób nadmiar jonu chlorowego nie przechodzi do krążenia, lecz zostaje z organizmu wydalony.

Alucol przyjmuje się 3 razy dziennie na pół godz. przed i pół godz. po jedzeniu w ilości około 1 grama (na koniec noża) z możliwie niewielką ilością wody. Alucol jest również wyrabiany w postaci tabletek po 1/2 grama, o bardzo dobrym smaku. Przedawkowanie nie powoduje żadnych uszkodzeń. Teoretyczne podstawy działania Alucolu zostały omówione w obszernej literaturze: Mathez, Surmont i Cauvin, Kagan, Vogl i Hillebrand, Heilpern, Kreis, von Bauer i i.

Alucol zastosowano w ponad 100 przypadkach nadkwaśności żołądka, wrzodu żołądka i dwunastnicy, przy równoczesnym zachowaniu odpowiedniej diety. Wypadki nadkwaśności zostały wszystkie wyleczone, przy czym wartości kwasoty w bardzo krótkim czasie wracały do normy. Z chorych na wrzód 70% opuściło szpital bez dolegliwości, 30% zaś poddało się leczeniu chirurgicznemu. Przy wrzodach krwawiących zadziwiająco szybko ustawały krwawienia, co przypisać należy działaniu galarety ochraniającej błonę śluzową przed podrażnieniem.

Zaburzeń ze strony żołądka, jelit lub innych organów nie stwierdzono. Wedle dotychczasowych wyników uważać należy leczenia Alucolem stanów nadkwaśności oraz jej następstw, w miejsce dotychczas stosowanego leczenia zasadami, za bezwzględnie godne polecenia. *Gries* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 grudnia 1935 roku.

1. Kol. Zakrzewski Z. *wygłosił odczyt pt.: „Zagadnienie odporności przeciwko nowotworom złośliwym".*

Rozprawy: Kol. Laskowski J. uważa, że referent słusznie podkreślił momenty, które mają znaczenie dla pokładających nadzieje w seroterapii. Duża jest rozległość pomiędzy zdobyczami osiągniętymi w probówce, a zdobyczami kliniki. Kol. Laskowski przypomina swoje doświadczenia z mięsakiem Rousa i surowicą odpornościową, a mianowicie: jeśli zmieszać zawiesinę mięsaka Rousa z surowicą odpornościową i przetrzymać je w cieplarce, to taka mieszanina wstrzyknięta zwierzęciu nie wywołuje nowotworu. Zdawałoby się, że wniosek stąd jasny — surowica zadziałała na komórki nowotworowe w cieplarce. Na tej podstawie Kol. Laskowski wstrzykiwał komórki Rousa zwierzęciu z surowicą odpornościową. Nowotwór przyjmował się. Potem Kol. Laskowski wstrzykiwał najpierw surowicę odpornościową, a potem komórki nowotworowe i tym razem nowotwór przyjmował się, a więc wyniki w praktyce z surowicą odpornościową pozostały bez wyniku.

2. Kol. Fejgin M., członek T-wa, Mesz N. i Dworecki J. *omówili „Niezwykły przypadek rozległych złogów wapniowych w ustroju".*

Autorzy omawiają przypadek, w którym w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek z daleko posuniętą ich niedomogą u 19-letniej chorej zjawiły się guzki wielkości grochu lub małego jabłka w tkance podskórnej okolic nadobojczykowych, pod skórą czaszki, w okolicy łopatki prawej oraz w okolicach około-stawowych mostkowo-obojczykowych i międzypaliczkowych kciuka prawego.

Guzki te badane histochemicznie i za pomocą promieni rentgenowskich okazały się złogami soli wapnia. Zdjęcia rentgenowskie wykazały ponadto rozległe odwapnienia kości długich i płaskich oraz zwapnienia licznych naczyń krwionośnych, które dawały obrazy, przypominające arteriografię. Objawom tym towarzyszyło wzmożenie zawartości wapnia we krwi (przy kilkakrotnym badaniu) przy prawidłowej zawartości fosforu, nie zwiększonej wydajności dobowej wapnia w moczu, braku alkalozy i przy prawidłowej pobudliwości elektrycznej mięśni. Zastanawiając się nad patogenezą i mechanizmem wyżej opisanych objawów, autorzy dochodzą do wniosku, że zależą one od nietypowo przebiegającej postaci nadczynności gruczołów przytarczycznych, zapewne na tle gruczolaka u osobnika, dotkniętego niedomogą nerek. Podobne przypadki gruczolaków przytarczyc z niedomogą wydzielniczą nerek opisywane były przez autorów amerykańskich oraz przez Albrighta, Bellina, Gershwina i inn., a także przez J. A. Liévre'a w jego monografii *„L'ostéose parathyroidienne et les osteopathies chroniques"*. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Szokalski K., członek T-wa, uważa, że tylko autopsja mogłaby rozstrzygnąć czy w omawianym przypadku gruczolak przytarczycy spowodował powstanie złogów wapniowych. Większe lub mniejsze przyswojenie wapnia w ustroju zależy od wielu czynników, a więc od zakwaszenia organizmu, rodzaju odżywiania itp. Jednym z czynników, powodującym nagromadzenie się wapnia w ustroju jest nadmierna podaż witaminy D. W wyniku tego mogą wystąpić zwapnienia naczyń zwłaszcza nerkowych oraz objawy azocicy, nieraz z zejściem śmiertelnym. Wobec rozpowszechnienia w ostatnich czasach leczenia preparatami witaminowymi należy zwrócić uwagę ogółu lekarzy na możliwość ujemnych skutków przedawkowania przy leczeniu witaminowym.

Kol. Higier, członek T-wa, stwierdza, że pierwszy raz w życiu widzi podobny przypadek. Kwestia wydzielania wewnętrznego jest dziś popularna, nic więc dziwnego, zdaniem mówcy, że uwzględniono ten czynnik. W ostatnich latach, stwierdza mówca, widzi się w Warszawie dużo słusznych rozpoznań schorzenia tego gruczołu. Na sekcji gruczołów tych się nie znajduje,

gdyż nowotwory przytarczycy nie są tak duże, aby je można było wyczuć na sekcji, wykluczyć więc nowotworu przytarczycy nie można. Mówca zapytuje referenta, czy chora nie przebyła płonicy lub innej choroby zakaźnej, która by dała tak silne zapalenie nerek. Gruczolak przytarczycy może dawać hiperkalcemię. Znamy przypadki *ostitis fibrosa cystica,* ale takiej postaci, gdzie wapń kości rozpuszcza się i osiada w różnych miejscach w postaci tak wielkich tworów i przechodzi głównie do naczyń, nie widzieliśmy. U Żydów często stwierdza się w młodym wieku *endarteriitis obliterans.* Chorzy ci mają zimne nogi, bóle w nogach; dochodzi nieraz do odjęcia nóg, ale i w tych postaciach nie znajdowano zwapnienia naczyń, lecz tylko miażdżycę. Postaci tej więc nie można zaliczyć do miażdżycy naczyń. W końcu mówca zaznacza, że nie uważałby za zbieg okoliczności dwóch stwierdzonych u zmarłej chorób: zapalenia nerek i odkładania się wapnia w ustroju.

Kol. Fejgin M., członek T-wa, przyznaje słuszność stwierdzeniu Kol. Szokalskiego, że przy przekarmianiu witaminą D występowały zwapnienia, jednak w przedstawionym przypadku, zdaniem mówcy, było wprost przeciwnie: chora otrzymywała w szpitalu jedzenie witaminowe, a cierpienie mimo to ustępowało. Jeśli chodzi o niedomogę nerek, to są opisywane przypadki niedomogi nerek ze znacznym ogólnym wyniszczeniem, azocicą, bez nadciśnienia i z *epulis,* który to objaw uważają autorzy za niestały, oraz z osteoporozą. Jeśli chodzi o stosunek do niedomogi nerek, to po usunięciu gruczolaka przytarczycy następowało zupełne wyleczenie. W naszym przypadku sprawa nerkowa trwała od 4 lat. Pierwszym razem ciśnienie było 178/80 mm Hg. Czy można w tym przypadku łączyć niedomogę nerek z gruczolakiem przytarczycy? Jeśli chodzi o etiologię niedomogi nerek, to dla nas ten moment był nieuchwytny, a jednak zapalenie nerek przebiegało tak ostro, jak po anginie.

3. Kol. Kondratowicz W. i Laskowski J. *pokazali i omówili „Przypadek nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny".*

Przypadek dotyczył 18-letniego mężczyzny. Początek choroby został zaobserwowany przypadkowo w okresie wczesnym przerzutów płucnych przy badaniu radiologicznym.

Cierpienie cechowało się szybkim przebiegiem. Zejście śmiertelne z powodu krwotoku do jamy opłucnowej lewej i do jelit.

Obraz sekcyjny: punktem wyjścia jądro, przerzuty do gruczołów zaotrzewnowych lędźwiowych, do wątroby, nerek i jelit, płuc i mięśnia sercowego, wrastanie mas nowotworowych do żyły próżnej dolnej. Obraz mikroskopowy przerzutów: typowy nabłoniak kosmówkowy, w jądrze zaś domieszka składników potworniakowych. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Roguski J., członek T-wa, widział ten przypadek dwukrotnie. Pierwszy raz w roku ubiegłym został wezwany do chorego z powodu bólu w pachwinie. Chory miał znacznie powiększony gruczoł chłonny, lecz miał czyrak na kończynie w okolicy kolana. Po porau dniach gorączka spadła. Młodzieniec ten ukończył szkołę, a w rok później został przyjęty do „podchorążówki". W roku bieżącym Kol. Roguski został wezwany do tego chorego po raz drugi z powodu silnych bólów w klatce piersiowej. Kol. Roguski nie stwierdził w płucach u chorego żadnych zmian badaniem fizykalnym. W dwa dni później pojawiły się bóle w drugiej połowie klatki piersiowej. Bóle te również nie ustępowały pod wpływem narkotyków. I tym razem Kol. Roguski żadnych zmian w płucach nie stwierdził. Skarg na dolegliwości ze strony jądra i narządów jamy brzusznej nie było. Kol. Roguski miał na myśli przede wszystkim sprawę gruźliczą, gdyż trudno było co innego przypuszczać.

Kol. Higier H., członek T-wa, zna dobrze tę postać nowotworu, gdyż przed 11 laty taką postać opisał. Był wezwany nagle do chorego, który w południe stracił przytomność. Kol. Higier był u chorego dopiero wieczorem. Większość lekarzy, którzy już tymczasem byli wezwani, zgodzili się, że jest to przypadek zatrucia mięsem lub rybą. Prelegenta zastanawiało jednak to, że nikt z rodziny chorego podobnego zatrucia nie objawiał. Szybkie tętno, suchość jamy ustnej, źrenice bardzo silnie rozszerzone, nie oddziałujące na światło, są notowane przy zatruciu kiełbasianym, ale były jeszcze inne objawy, które czyniły nieprawdopodobnym to rozpoznanie. Stwierdzono niemotę i połowiczą ślepotę. Nigdy przedtem nie chorował. Myślano o udarze, ale na dnie oka nie było żadnych zmian. Mówca przypuszczał jakieś cierpienie mózgowe o charakterze raczej przerzutowym, gdyż guz mózgu w ciągu kilku godzin nie rozwija się, więc tylko zatorowa sprawa mogła dać taki obraz. Leczenie jodem dało poprawę, lecz wkrótce chory ten zmarł w szpitalu i na sekcji stwierdzono w płucach przerzuty na całej powierzchni. Poza tym znaleziono przerzuty w nerkach, śledzionie i lewej opłucnej. Dokładne badanie histopatologiczne ustaliło, że jest to nabłoniak kosmówkowy. Znaleziono te same komórki zespólni i komórki Langhansa oraz te same krwotoczne ogniska martwicze. Mówcę interesowała bardzo ta *deciduoma malignum.* Że znajdowano ten nowotwór u kobiet rodzących, to rzecz zrozumiała, ale że znajdowano go u kobiet, które zupełnie w ciążę nie zachodziły, a nawet u dziewic, to było dziwną rzeczą, ale jeszcze dziwniejszą, gdy znajdowano go u mężczyzn. Prawdopodobnie w jądrach znajdują się guzy pokrewne kobiecym. Ginekolog Rosner opisał taki przypadek i mówi, że różni się zasadniczo od innych guzów tym, że jest złośliwy, ale nie w pojęciu anatomopatologicznym, lecz z zupełnie innych powodów. Pochodzi z tkanki płodowej, a zabija tkankę matczyną. Ma własność wnikania w naczynia. Jest bardziej zabójczy od najzłośliwszych nowotworów. Są jednak nieliczne przypadki wyleczenia. Jak te guzy powstają, mówca nie może wytłumaczyć, gdyż nie leży to w jego specjalności.

Kol. Płońskier zaznacza, że istnieją duże trudności techniczne przy badaniu guzów. W roku 1927 opisał przypadek, w którym wylew krwi był tak rozległy, że z trudem można było znaleźć tkankę nowotworową. Tylko w nielicznych wycinkach, w których budowa była jako tako zachowana stwierdzono nabłoniaka kosmówkowego. Dla zobrazowania strony klinicznej mówca przytacza drugi przypadek, który dotyczył siedmioletniego chłopca. Chory skarżył się na bóle w jamie brzusznej. Rozpoznano gruźlicę gruczołów pozaotrzewnowych. Myślano jednak o nowotworze. Postanowiono więc otworzyć jamę brzuszną. Mówca był proszony o wykonanie badania *intra operationem.*

Okazało się, że jest to nowotwór złośliwy. Przypadkowo spostrzegł drobne ognisko przypominające swym utkaniem zespólnię. Kwestia złośliwości była niewątpliwą. Jamę brzuszną zaszyto. Przy bliższym badaniu po operacji okazało się, że jedno jądro tego chłopca było znacznie powiększone. Przypadek ten mówca stracił z obserwacji, a więc nie ma pewności co do swych podejrzeń.

Kol. Laskowski J. prostuje przemówienie Kol. Higiera, który się wyraził, że klasyczny nabłoniak kosmówkowy należy do kobiet i nie wie skąd może się znaleźć u mężczyzn, gdyż komórki jego należą do części płodowej łożyska.

Entoplast płodowy składa się z wysp komórek zespólni i komórek Langhansa. Jest to najmłodsza tkanka trofoblastu. Wyspy nabłonkowe pokrywają tkankę naczyniową. Z tych wczesnych okresów tworzenia się trofoblastu rozwija się nowotwór. Nie jest to więc ani gen kobiecy ani męski, tylko płodowy.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 grudnia 1935 roku.

1. Kol. Venulet Fr., członek T-wa, Goebel F., członek T-wa i Tislowitz *wygłosili odczyt pt.: „O zakwaszającym działaniu amoniaku".*

W związku z pewną obserwacją kliniczną, która przemawia za działaniem zakwaszającym amoniaku (Venulet), wykonano szereg badań na psach, przy czym otrzymano wyniki następujące:

1) Alkaloza trawienna w następstwie wypicia 200 cm^3 mleka nie tylko nie występuje, o ile psu podano z mlekiem 1 cm^3 amoniaku 10%, lecz przejawia się wyraźnie przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej krwi w stronę kwaśną.

2) „Zakwaszenie" po wypiciu 100 cm^3 wody wodociągowej lub przekroplonej jest silniej zaznaczone w razie dodania do wody amoniaku.

3) Wzrost zasobu zasad po wypiciu 100 cm^3 2% roztworu dwuwęglanu sodowego lub mieszanki soli alkalicznych jest mniejszy lub zahamowany, jeżeli dodano amoniaku; spostrzega się jednak spadek zasobu zasad.

4) Amoniak podany dożylnie (0,1—1,0 cm^3 w 20 cm^3 roztworu fizjologicznego soli również obniża poziom zasobu zasad, aczkolwiek w stopniu słabszym, niż po podaniu doustnym.

5) U psów nawet po dożylnym wprowadzeniu 25 mg amoniaku nie zauważono na kimografionie wzmożenia czynności oddechowej, chyba w okresie późniejszym.

6) pH oznaczone metodą elektrometryczną przy użyciu elektrody wodorowej Marczewskiego, w 5' i 15' po dożylnym wprowadzeniu amoniaku nie wykazało żadnych odchyleń od poprzednio ustalonej normy.

7) W dalszych badaniach na ludziach, którym jednocześnie z pierwszym śniadaniem podawano 12 kropel *Liq. Amm. anis.* (8 mg amoniaku), stwierdzono przede wszystkim wyraźny spadek zasobu zasad, jak również obniżenie się prężności CO_2 w powietrzu pęcherzykowym — ostatnie zjawisko ma niezawodnie charakter wyrównawczy — w przeciwieństwie do wręcz odmiennego zachowania się tych wielkości w warunkach fizjologicznych, tj. po samym śniadaniu.

8) Wzmożenie diurezy oraz zmniejszenie wskaźnika amoniakalnego moczu po amoniaku zarówno u ludzi, jak i psów, przemawia za współudziałem nerek w przesunięciu pod wpływem amoniaku równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną.

Wyniki badań powyższych nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że amoniak podany doustnie lub dożylnie, pomimo swych właściwości zasadowych, działa na ustrój zakwaszająco. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. Orłowski W., członek T-wa, zapytuje, czy doświadczenia z dożylnym wstrzykiwaniem amoniaku były kontrolowane.

Kol. Venulet Fr., członek T-wa, odpowiada, że doświadczeń ze wstrzykiwaniem dożylnym samego roztworu fizjologicznego soli nie prowadzono, gdyż wiemy jak może działać roztwór fizjologiczny soli. Oczywiście doświadczenia te można powtórzyć.

Kol. Apfelbaum E. oświadcza, że wyniki badań prof. Venuleta nasuwają szereg myśli o równowadze kwasowo-zasadowej. Pozornie wydawałoby się paradoksem, że środek alkaliczny zakwasza. Czy to jest możliwe z punktu widzenia zadziałania układu wegetatywnego. Tak małe ilości amoniaku absolutnie nie mają wpływu na tę regulację. Doświadczenia prowadzono w kierunku odwrotnym, a mianowicie, podawanie chlorku amonu w ilości 2—3 g może nie wywołać przesunięcia. Mówcy wydaje się, że dodatkowym regulatorem równowagi kwasowo-zasadowej może być układ wegetatywny. Typ człowieka, który obserwował prof. Venulet, mógł być typem wagotonicznym. Wagotonia wytwarza alkalizację. Wagotonia jest skłonnością ustroju do lekkiego obniżenia ciśnienia, którego naszymi metodami nie uchwycimy. Nawet najmniejsze obniżenie w *sinus caroticus* wpływa na alkalizację. W każdej alkalizacji gazowej, która się wyrównywa, mamy w przeciwieństwie do alkalizacji niegazowej, zmniejszenie zasobu zasad. Ażeby odpowiedzieć na pytanie, czy w danym momencie nie było alkalizacji gazowej, musiałby mówca zapytać, czy mieliśmy zwiększenie waloru zasadowego w moczu, gdyż być może jest to ukryta alkalizacja gazowa na tle przestrojenia ustroju. Amoniak mógł zadziałać dośrodkowo za pośrednictwem *sinus caroticus*, który pobudza przez lewy nerw błędny ośrodek oddechowy i powoduje przejście zasad do tkanek lub na zewnątrz. Mówcy wydaje się, że nie możnaby odpowiedzieć, co tu było zjawiskiem pierwotnym, a co wtórnym. Drugim czynnikiem, który tu mógł odegrać rolę, to zaburzenia w układach krążenia.

Kol. Markert W., członek T-wa, uważa wyniki pracy Prof. Venuleta za niespodziewane. Mówca nie ma doświadczenia w tej sprawie, ale przypomina swoje prace nad kwasicą doświadczalną. Wywołanie kwasicy doświadczalnej u ludzi ze spadkiem zasobu zasad nie jest łatwe. Zakwaszano osobników chorych i zdrowych. Do zakwaszania użyto chlorku amonu w dawkach od 0,1 do 0,2 na kilogram wagi, co w ciągu 12 godzin wynosiło 10 do 13 g NH_4Cl. Dawki te rozdzielano na cały dzień. Zasób zasad określano wieczorem po spożyciu wieczerzy. Spadek zasobu zasad do 30 otrzymano dopiero po 3 dniach zakwaszania, tj. około 30 g NH_4Cl. Tak duże ilości trzeba było podawać przez kilka dni, aby otrzymać 45—30% CO_2, toteż uderzające jest zjawisko przedstawione przez Prof. Venuleta, że zasób zasad można zmniejszyć po dodaniu małej ilości środka, który miał wywołać zakwaszenie. Jeśli istotnie to zakwaszenie było, to działanie tego środka jest dość szczególne, bo tak gwałtownie wpływało na spadek zasobu zasad. Kwestia zasobu zasad jest kwestią nie posiadającą ścisłych granic. Jeżeli zasób zasad spada poniżej 52 lub 50, to mówimy, że mamy właściwie lekkie przesunięcie w stronę kwaśną. Mówca odnosi wrażenie, że prof. Venulet, używając słowa kwasica, nie myślał o całkowitym zespole kwasicy lub spadku zasad. Jeśli znajduje powyżej 66, a jak niektórzy twierdzą 60, to już mamy lekkie przesunięcie w stronę alkaliczną. Widzimy zatem, że normalne wahania wynoszą jednak 10%. Zależy to od pory roku, w jakiej badania są wykonywane. Musimy być bardzo ostrożni, gdy mówimy o przesunięciu w jednym lub w drugim kierunku. Co do wpływu zakwaszenia na wydzielanie amoniaku z moczem mówca uważa, że nie można określać amoniaku w poszczególnych porcjach moczu. Ponadto wskazuje, że istnieje związany zasób zasad i zawartość amoniaku w moczu nie idzie w parze z tym zasobem zasad.

Kol. Tislowitz badał ilość krwi krążącej i osocza krążącego. Przy podawaniu chlorku amonu ilość krwi krążącej zmniejszała się. W przypadkach zakwaszenia następowało zagęszczenie. Można było przypuszczać, że z powodu zagęszczenia krwi zmniejsza się zasób zasad. Zasób zasad zmniejsza się szybciej niż zagęszczenie krwi. Prężność CO_2 spadła do 30%, a zasób zasad zmniejszył się o 8%.

Kol. Goebel F., członek T-wa, porusza sprawę badań Kol. Fidlera, który podaje, że normą jest 60—80% CO_2 i stwierdza, że Kol. Fidler prawdopodobnie nie sprowadzał tych liczb do ciepłoty 0° i ciśnienia atmosferycznego, gdyż mówca przeprowadzał u 100 ludzi podobne badania i granice są inne, a więc istnieje nieporozumienie. Jeden z przemawiających powiedział, że zasób zasad waha się pomiędzy 50—60%. Te wahania są miarodajne dla Polski. Amerykanie podają granice nieco wyższe. Praca zbiorowa Prof. Venuleta, Goebla i Tislowitza porównuje wyniki doświadczeń na psach normalnych i u człowieka zdrowego. Zasób zasad waha się pod wpływem pewnego czynnika, a więc możemy powiedzieć z dużą ścisłością o wyniku tego zaburzenia.

Kol. Fidler A., członek T-wa, nie zgadza się z twierdzeniem, aby zmniejszenie ilości krwi krążącej mogło być jakimkolwiek argumentem dla zakwaszenia lub alkalizacji ustroju. Mówca na własnych badaniach buduje swe pojęcia o zaburzeniu równowagi kwasowo-zasadowej. W bardzo wielu pracach określamy szereg innych czynników należących do równowagi kwasowo-zasadowej. Mówca chce sprostować pewne cyfry amerykańskie, które według Van Slyke'a, wahają się pomiędzy 55 do 77. Dla Polski są one wyższe. Zbliżając się ku Wschodowi liczba ta może wzrastać. W Rosji ma się do czynienia z podobnym zasobem zasad. Byłoby to sprawdzeniem tych czynników, które otrzymano w II Klinice Wewnętrznej. Dla oceny wahań zasobu zasad trzeba badań prężność CO_2 i zawartość amoniaku w moczu. Wszystkie czynniki razem, gdyby ich głęboko nie analizować, robią wrażenie zespołu alkalitycznego. Trudno jest powiedzieć, czy w danym przypadku pierwotną sprawą jest hiperwentylacja, a wtórną spadek zasobu zasad, czy odwrotnie. Mówca się zastrzega, że chociaż cały zespół robi wrażenie zespołu alkalizacji gazowej, nie jesteśmy jednak w stanie rozstrzygnąć, co jest pierwotnym zaburzeniem a co wtórnym.

Kol. Modrakowski J., członek T-wa, oświadcza, że cała sprawa odbywa się tak szybko, że o tych oddziaływaniach nie może być mowy. Wątpliwe też, aby nerka była tu przyczyną, gdyż potrzebuje ona do czynności pewnego czasu. Mówca nie odnosi więc wrażenia, aby nerka wydzielała amoniak do krwi. Amoniak jest lotny i silnie drażni tkanki. Ogromnie łatwo dyfunduje, a wskutek podrażnienia pojawiają się kwasy we krwi. Mówca w tym kierunku radzi skierować badania. Może tu być wpływ nerwów. Jeśli wprowadzić amoniak do krwi, to oddech się wzmaga. Tutaj tego nie było w omówionym przypadku. Chodzi, być może, o wyzwolenie czynników kwaśnych we krwi wskutek podrażnienia przez amoniak.

Kol. Venulet Fr., członek T-wa, zaznacza, że gdyby przesunięcie zasobu zasad odbywało się pod wpływem amoniaku w przeciwnym kierunku, tj. gdyby zasób zasad się zwiększał, to uznalibyśmy za naturalne zjawisko, ponieważ jednak zasób zasad się zmniejszał, nie możemy tego wytłumaczyć. Nie chodzi tu o przesunięcia w granicach fizjologicznych, choć i w tych granicach przesunięcia wywierają wpływ na ustrój. Mówca podkreślał niejednokrotnie, że tylko u osobników wegetatywnie wrażliwych możemy te zmiany otrzymać. Co innego u psów. Prof. Venulet jest z góry przekonany, że u każdego człowieka otrzyma takie wyniki. Prof. Venulet powołuje się na powiedzenie Prof. Orłowskiego usłyszane w rozmowie prywatnej, że jednokierunkowość wyników badania przemawia na korzyść autorów. Odchylenia są niewielkie, a zgodność tych wyników jest zastanawiająca. Jeśli chodzi o sprawę, czy to zmniejszenie zasobu zasad odbywa się na drodze wentylacyjnej, czy też nie, to przytoczyć można wyniki Kol. Jaroszewicza, z kliniki prof. Goreckiego, które pod wpływem hiperwentylacji dały minimalne przesunięcia alkalizacji.

Prof. Venulet Fr. również jest zdania, że wytwarzany przez nerki amoniak nie przechodzi do krwiobiegu. Wartości kwaśne zostają przez nerki zatrzymane i to właśnie powoduje zakwaszenie. Nie ma więc potrzeby produkcji amoniaku i dlatego kwasowość ogólna moczu zmniejsza się — pH wzrasta.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 17 grudnia 1935 roku.

1. *Sprawozdania:*

a) Sekretarza stałego — przyjęto;

b) Sekretarza dorocznego — przyjęto;

c) Bibliotekarza — przyjęto;

d) Komitetu Bibliotecznego — przyjęto; wniosek Komitetu bibliotecznego o podziękowanie Kol. bibliotekarzowi przyjęto przez aklamację.

2. Wynik posiedzenia Komisji stypendialnej im. Dra E. Zielińskiego (ref. wice-prezes) przyznano Dr Helenie Skwarczewskiej-Stypułkowskiej.

3. Wynik posiedzenia Komisji konkursowej im. Dra W. Męczkowskiego — przyznano Dr Kazimierzowi Neugebauerowi.

4. Preliminarz budżetowy na rok 1936 — przyjęto.

5. Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego:

1) Dydyński L. z prac Dra Łukaszewicza J.
2) Gackowski J. z prac Dra Rożnowskiej J.
3) Galinowski Z. z prac Dra Zahorskiego W.
4) Hinz T. z prac Dra Stypułkowskiego B.
5) May J. z prac Dra Krysztofa A.
6) Melanowski W. nie referował prac Dra Zacherta M.
7) Offenberg J. z prac Dra Falencika W.
8) Tytel A. z prac Dra Maciszewskiego M.
9) Szerszyński B. z prac Dra Klimkiewicza R. i Dra Śledziewskiego H.
10) Łyskawiński St. z prac Dra Welfla T. i Dra Bogdanowicza J.

Wolne wnioski:

Wniosek Kol. A. Fidlera o zmianę sposobu prowadzenia dyskusji.

Rozprawy: Kol. Galinowski, Jaroszewicz, Ławrynowicz, Szerszyński, Łyskawiński, Rożnowski, Ryłko, Wagner, Paszkiewicz, Fidler, Skłodowski.

Wniosek Prof. Paszkiewicza.

Drugi wniosek Doc. Dr Fidlera.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół III posiedzenia wspólnie z Wileńskim Kołem Tow. Internistów Polskich odbytego dnia 3 lutego 1936 roku.

Przewodniczy: Prof. Dr I. Abramowicz przy udziale Prof. Dr A. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr J. Smigielski przedstawia chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., rolnika, lat 33, który zachorował nagle przed 5 tygodniami, doznając bólów rozpierających w obu podżebrzach, do których w ostatnich dniach dołączyły się bóle w dole brzucha, nasilające się przy oddawaniu stolca. Chory wyniszczony, bez podniesionej ciepłoty, z widocznym dużym guzem w jamie brzusznej, wypierającym całe nadbrzusze. Obmacywaniem stwierdza się dużą wątrobę, o powierzchni nierównej, usianej drobnymi guzkami, wychodzącą spod łuku żebrowego na szerokość $1^1/_2$ dłoni i sięgającą w linii środkowej do pępka. Śledziona również jest powiększona i wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Oba narządy są bardzo tkliwe. W stolcach stale stwierdza się obecność krwi utajonej, w treści żołądkowej wysoka kwasota — 78/40, w moczu zwiększona urobilina i barwiki żółciowe. Krew morfologicznie bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało obecność licznych cieni okrągłych w miąższu obu płuc. Badanie rentgenowskie żołądka wykazało: część odźwiernikowa stale zwężona, w jej obrębie nie uwidacznia się prawidłowy rysunek śluzówki. Prelegent, opierając się na wynikach badania i biorąc pod uwagę przebieg bezgorączkowy oraz szybkie postępowanie sprawy, rozpoznaje nowotwór żołądka z przerzutami do wątroby i płuc, najprawdopodobniej mięsak żołądka.

W dyskusji: Prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że przypadek ten jest jeszcze niedostatecznie opracowany klinicznie, lecz obawa, by chory nie opuścił za parę dni Kliniki, zmusiła do pokazania go na obecnym posiedzeniu. W rozpoznaniu sprawy przede wszystkim należy brać pod uwagę raka lub mięsaka żołądka. W 1927 r. Dr Czerniewski opisał przypadek mięsaka żołądka z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., który zaznaczał się wysoką kwasotą treści oraz znaczną zastoiną i został skierowany do Kliniki Chirurgicznej jako wrzód odźwiernika. Podczas operacji stwierdzono tak znaczne zrosty, że nie dało się nawet połączenia żołądkowo-jelitowego wykonać. Wycięto gruczoł chłonny i poddano badaniu, przy czym stwierdzono mięsaka. W tym przypadku szybkie postępowanie sprawy, wysoka kwasowość treści żołądkowej oraz młody wiek chorego przemawiają raczej za mięsakiem.

3. Prof. Dr A. Safarewicz: *O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (według referatów badaczy rosyjskich w Z. S. R. R.), część teoretyczna.*

Prelegent w dalszym ciągu referuje sprawę doświadczeń i badań wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój i pokrótce omawia doświadczenia i badania szkoły Dessauera w Frankfurcie nad Menem, oraz doświadczenia Prof. Vles'a w Strassburgu i wpływu naturalnej jonizacji powietrza w przypadkach raka posmołowego oraz raka samoistnego myszek a wreszcie wpływu uziemienia i izolowania od ziemi na rozwój niemowląt w klinice Prof. Romera w Strassburgu. W końcu porównuje działanie aparatury Dessauera i Vlesa z działaniem aparatury, zainstalowanej na Oddziale Wewn. Szpitala Wojskowego na Antokolu.

4. Mgr K. Rodziewicz pokrótce w uzupełnieniu referatu Prof. A. Safarewicza omawia hipotezę Prof. Czyżewskiego i Prof. Wasiljewa o wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój.

5. Dr Z. Golczyński: *Przypadek rozsianej wągrowatości (Cysticercosis).*

Przypadek dotyczy chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. lat 56, u którego klinicznie stwierdzono powiększenie pęcherzyka żółciowego. Przypadkowo na zdjęciu jamy brzusznej wykryto szereg owalnych cieni. Na dodatkowo wykonanych zdjęciach kończyn, szyi i klatki piersiowej stwierdzono liczne cienie tego samego rodzaju. Największe skupienia tworzyły one w obrębie ud i podudzi. Kształt ich i wielkość (długość przeciętnie około 1 cm, szerokość 0,5 cm), układanie się wzdłuż włókien mięsnych pozwoliły na rozpoznanie rozsianej wągrowatości. Badaniem fizykalnym stwierdzono natomiast jedynie kilka guzków w tkance podskórnej i w mięśniach ramion i szyi, odpowiadających zdjęciu. Na zakończenie prelegent w ogólnych zarysach scharakteryzował to cierpienie.

W dyskusji: Prof. Michejda zaznaczył częstość występowania wągrowatości u zajęcy, co kryje w sobie wielkie niebezpieczeństwo ze względu na brak kontroli sanitarnej nad handlem dziczyzną.

Dr Puchowski podaje, że w ciągu ostatnich 10 lat podczas sekcji sądowych stwierdził w 11 przypadkach wągrowatość u ludzi. W niektórych przypadkach była ona przyczyną nagłego zejścia. Podczas sekcji królików wykonywanych w celach naukowych aż nazbyt często spotykał się z rosianą wągrowatością.

Dr Zienkiewicz zaznacza, że pracując naukowo w Berlinie, wielokrotnie stwierdzał rozsianą wągrowatość u królików, którymi posługiwał się w swych pracach doświadczalnych.

Dr Frydman przypomina przypadek nagłego zejścia wskutek wrzekomej *nephropatia gravidarum.* Na sekcji stwierdzono w mózgu na dnie IV komory wągra, co było przyczyną nagłego zgonu.

6. Prof. Dr A. Januszkiewicz: *Kilka uwag w związku z drugim referatem programowym Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.*

Omawiając w skróceniu drugi temat programowy Zjazdu — sprawy ropne w płucach, jak się przedstawiał z referatów Profesorów Góreckiego, Ostrowskiego i Nowickiego oraz z dyskusji, prelegent zaznaczył, że było to podsumowaniem wszystkiego, co zdołano uzyskać w ciągu ostatnich lat w dziedzinie rozpoznawania i leczenia tych schorzeń. Leczenie chirurgiczne wysuwa się tutaj coraz bardziej na plan pierwszy. Istotnym warunkiem powodzenia zabiegu jest kierowanie odpowiednich przypadków w okresie między 4 a 6 tygodniem, gdy staje się jasnym, że leczenie internistyczne zawodzi, gdy już się wytworzyło odgraniczenie sprawy zapalnej, a procesy wytwórcze nie zdołały jeszcze zbytnio usztywnić tkanki otaczającej ognisko ropne.

Przewodniczący: *I. Abramowicz.*
Sekretarz: *J. Zienkiewicz.*

LISTY DO REDAKCJI.

Quo vadimus? [1]).

Medycyna wyrasta z wierzeń w siły nadprzyrodzone, w potęgę bogów, czy Boga. Żmudne poszukiwania licznych badaczy i błyski geniuszu ludzkiego wprowadziły ją na drogę nauk ścisłych. Mimo to leczenie zostało sztuką, której podjąć się może jedynie człowiek posiadający prócz nauki dar spostrzegawczości, dar zawiłej a trafnej kombinacji, dar przewidywania. Adepci

---

[1]) W artykule pt.: „Reforma studiów lekarskich w Polsce", drukowanym w Nr 24 P. G. L. z r. 1934, przedstawiono ideał, jaki przyświecać ma lekarzowi. Dzisiaj omawiamy ten sam przedmiot z innego punktu widzenia.

tej nauki — sztuki, lekarze, zajmowali w społeczeństwach zawsze wyjątkowe stanowisko, budząc podziw i lęk jako jednostki wtajemniczone w wielkie misteria przyrody, uwielbienie — jako ofiarni dobroczyńcy ludzkości, cześć — jako wielcy uczeni i odkrywcy nowych prawd.

W wieku XX rozpoczęło się „przewartościowanie" wielu pojęć i doszło do szczytu w czasie wielkiej wojny i jeszcze większego kryzysu gospodarczego ostatnich lat. Nie ominęło to i lekarza. Spadł on z wysokiego piedestału, na jakim go postawiła zasługa pokoleń lekarzy i wdzięczność ludzka; został uznany za zarobnika, który pracuje na godziny. Najlepszy dzisiaj jest lekarz, który jest najtańszy, który potrafi zbadać chorego w najkrótszym czasie, który zdoła najrychlej przystosować się do instrukcji i najlepiej nadaje się na lekarza-urzędnika. Tak sądzi się dzisiaj dość powszechnie.

A cóż na to lekarze? Nie pozbyli się jeszcze swojego idealizmu i nadal są równie ofiarni, jak byli za najlepszych czasów. W okresie niedostatku u większości lekarzy pojawia się pod datą 4 czerwca 1934 pismo Związku Metropolitalnego Stowarzyszeń Pań Miłosierdzia Św. Wincentego a Paulo we Lwowie, z którego przytaczam wyjątek: „ Rada Centralna Związku, na zasadzie uchwały Walnego Zebrania z 24 maja 1934, przesyła na ręce Św. Izby Lekarskiej we Lwowie najserdeczniejsze „Bóg zapłać" wszystkim PP. Lekarzom, którzy tak ochotnie i ofiarnie śpieszą z bezinteresowną pomocą ubogim, zostającym pod opieką Stowarzyszeń". Podziękowanie to dotyczy „bardzo dużej liczby Panów Lekarzy". Podobnych podziękowań znalazłoby się zpewnością więcej.

Również nasi lekarze w ciągu długich lat poświęcali zdrowie i życie przy zwalczaniu chorób zakaźnych. Według moich zapisków na terenie b. Galicji w latach 1915/16 zaraziło się durem brzusznym 13 lekarzy (z których 5 zmarło), zaś w latach 1916/17 czerwonką 15 (2), durem osutkowym 55 (29); w r. 1918 zmarło z duru osutkowego 6, w r. 1919 — 25 lekarzy. Według notatki Nowej Reformy z 23. IX. 1916 w latach wojennych (1914—1916) zmarło na terenie b. zaboru rosyjskiego z duru osutkowego 28 lekarzy. Ale nie tylko lata wojenne obfitowały w takie nieszczęśliwe wypadki; oto w latach 1895/6 zmarło z lekarzy powiatowych b. Galicji sześciu z duru osutkowego, a w ciągu kilku lat przed wojną przebyło tę chorobę na tym samym obszarze 27 lekarzy powiatowych i 20 lekarzy nie będących w służbie państwowej.

To są atuty, którymi mogą się wykazać lekarze przed innymi zawodami. Ale te zasługi nie zostały ocenione i nagrodzone. Przeciwnie w latach ostatnich uznano lekarza za pracownika podrzędnego, pociągnięto go pod stryczek, a nawet potraktowano gorzej, aniżeli inne tzw. „wolne" zawody, stwarzając dla lekarzy warunki, w których byt materialny i postawa moralna zawodu podupadły i upadają coraz niżej. Jak do tego mogło dojść w grupie ludzi inteligentnych i energicznych, a nie pozbawionych wpływów, jaką stanowią lekarze? Oto, nieprzyzwyczajeni do walki o swoje stanowisko w społeczeństwie i wierząc zbyt silnie w nienaruszalność tego stanowiska, lekarze w czasie ostatniego przewrotu społecznego mało się interesowali dokonywującymi się zmianami. Do roboty wzięli się krótkowzroczni doktrynerzy, którzy dla przeprowadzenia tezy społecznej, przejętej podobno z zewnątrz, nie zawahali się przyłożyć ręki do zaprzepaszczenia stanu lekarskiego, który jest najważniejszym organem wszelkiej pracy społecznej. Stan lekarski został zetatyzowany, zpauperyzowany i poniżony, a kierunek ten z dziwną konsekwencją trwa. Wolny poprzednio zawód lekarski zmienił się w niewolę.

Do tego stanu doprowadzono etapami. W r. 1920 weszła w życie ustawa o Kasach chorych, obejmująca bardzo szerokie koła społeczeństwa. Rezultatem było, że dla prywatnej praktyki zostało około 80% lekarzy, ale przeciętnie tylko około 30% pacjentów (w tych grupach, które się leczą). W dwa lata później stworzono dla urzędników państwowych (później także dla samorządowych) instytucję bezpłatnej pomocy lekarskiej, obejmującą liczne rodziny, a zatrudniającą znikomą liczbę lekarzy, za znikomą opłatą. Za tym wzorem poszły niektóre instytucje prywatne i niektóre zrzeszenia zawodowe. Kurczył się coraz bardziej zasiąg praktyki prywatnej a rozszerzał zakres pracy dla lekarzy dzierżących posady. Wynikły stąd dwie konsekwencje: coraz mniej zarabiali lekarze bez posad i coraz tańsze stawały się porady lekarzy na posadach, bo instytucje zatrudniające ich mogły dyktować warunki. Równocześnie porady lekarskie w coraz większym procencie stawały się szablonowe, coraz mniej robiono sobie ceremonij z chorymi, podobnie zresztą, jak z lekarzami.

Ale idźmy dalej. Za wzorem innych państw stworzono tzw. ośrodki zdrowia, nie zawsze licząc się z potrzebą miejscową. Te urządzenia u nas uległy rychło wypaczeniu. Przeznaczone dla ubogich i do pracy zapobiegawczej, postępują ośrodki często zgoła samowolnie, przyjmując wszystkich i lecząc wszystkich. Oczywiście prace tę spełnia w danym mieście zwykle jeden lekarz, a inni lekarze przypatrują się przez okna swoich gabinetów bezczynnie tym tłumom chorych, które garną się do ośrodka. W naszym społeczeństwie, lubiącym „wygodę" i przy poparciu władzy, która lubi nowości, ośrodek prosperuje a wszystkie jego wyczyny są tolerowane, choćby były w sprzeczności z regulaminem.

I jeszcze nie koniec. Przychodzi ustawa o ubezpieczeniu społecznym z r. 1933, rozszerzająca ubezpieczenia na nieszczęśliwe wypadki i na inwalidztwo. W związku z tą zmianą muszą być pobierane większe opłaty ubezpieczeniowe, ponieważ zaś podwyższenie opłat w społeczeństwie zubożałym nie mogło być wystarczające, przeto musiano zredukować niektóre wydatki. Załatwiono to w znacznej mierze kosztem lekarzy: przez zmniejszenie liczby zatrudnionych lekarzy (przy równoczesnym zwiększeniu obarczenia lekarzy pozostałych) i przez obcięcie ich płac — niekiedy do trzeciej części. Ci lekarze, którzy poprzednio opierali swoją egzystencję na dochodach z Kas chorych, obecnie z dochodów, które daje ubezpieczalnia, nie zawsze mogą pokryć kosztów mieszkania, a na utrzymanie swoje i rodziny muszą zarabiać osobno. Ale jak? skoro praktyki prywatnej jest bardzo mało, i to licho płatna, dochody z czynności w sądach i szkołach są coraz mniejsze, a należności z funduszów publicznych bywają wypłacane ze znacznym opóźnieniem. Tak więc ustawa z r. 1933 podcięła byt także lekarzy kasowych.

Gdy w tej sytuacji lekarz żalił się reprezentantowi władzy, otrzymał upokarzającą odpowiedź: „trzeba przecie coś robić i dla społeczeństwa". O tym obowiązku lekarze najmniej zapominają, czego dowodzi przytoczone pismo z 4 czerwca 1934 r. Nie chcę rozwodzić się nad obarczaniem lekarza daninami, z roku na rok wzrastającymi, bez względu na znany powszechnie spadek dochodów lekarzy. Nie chcę bliżej opisywać targów władz o znikome wynagrodzenia lekarzy. Przychodzi niekiedy myśl, że w naszym państwie toczy się walka przeciw lekarzom typu akademickiego. I jaki może być tego cel? Właśnie stan lekarski tego typu dobrze dba o najcenniejszy skarb państwa, jakim jest obywatel, jego zdrowie i życie. Żleby się stało, gdyby tych lekarzy społecznie uświadomionych mieli zastąpić lekarze rzemieślnicy. Jakby wtenczas wyglądała praca mająca podtrzymać czy nawet podnieść sprawność bojowa żołnierza, utrzymać zdrowie robotnika i rolnika, dostarczającego chleba powszedniego, zdrowie rzemieślnika i kupca, płacącego podatki?

Nie należy sądzić, że czynniki kierujące nawą państwa nie zdają sobie sprawy z tych prawd, które podniosłem. Raczej należy dotychczasowe poczynania zaliczyć do tych eksperymentów, których jesteśmy świadkami i krzepić się nadzieją, że wnet przyjdzie fala powrotna, w której lekarze odzyskają należne im stanowisko w społeczeństwie. Oczywiście nie idzie tu wyłącznie, a choćby głównie, o stronę materialną, nie o to, aby lekarz zbierał majątek, ale o to, aby miał takie dochody, iżby mógł żyć, jak przystoi lekarzowi — przystoi z tytułu stanowiska w społeczeństwie i z tytułu usług, które oddaje społeczeństwu. Praca lekarza jest wyczerpująca i fizycznie i psychicznie, więcej jak wszelka inna praca i dlatego sprawiedliwe jest żądanie, aby lekarz dobrze się odżywiał, wygodnie mieszkał a w chwilach wypoczynku miał głowę wolną od trosk. Zresztą i względy na powagę wobec chorych zobowiązują lekarza do pewnej stopy życiowej. W dzisiejszych warunkach wszystkie te potrzeby u znacznie przeważającej większości lekarzy są marzeniami nieziszczalnymi.

Zdaje się, że nawet czytelnika nie-lekarza wywody powyższe powinny przekonać, że istotnie lekarze nasi godni są innego losu, aniżeli ten, który im zgotowano, że zasługują nie na ciągłe upokorzenia ale na opiekę ze strony czynników kierujących, tym więcej, że poprawa ich bytu leży w interesie państwa. Więc trzeba ratować od zagłady stan lekarski typu akademickiego, do czego posłuży podniesienie warunków ich bytu materialnego, za czym pójdzie niewątpliwie utrwalenie podstaw moralnych zawodu.

Przechodząc do szczegółów wymieniam następujące dezyderaty: należy obniżyć stopę danin płaconych przez lekarzy; dopilnować, aby lekarze na posadach byli opłacani odpowiednio do wartości ich pracy; przestrzegać zakazu kumulacji posad i dochodów; wypłacać bez zwłoki należności lekarzy z funduszów publicznych; zredukować zasiąg przymusu ubezpieczalni; zapobiegać, aby pod pozorem niezamożności nie wyzyskiwano lekarzy udzielających pomocy; zwinąć ośrodki zdrowia tam, gdzie nie są potrzebne i przestrzegać, aby ośrodki istniejące nie przekraczały zadań zakreślonych regulaminem; nie żądać, aby lekarze

„dla społeczeństwa" robili więcej, aniżeli inne zawody a działalność dla stowarzyszeń dobroczynnych, dla ubogich itp. zostawić uznaniu lekarza.

Przede wszystkim i niezwłocznie należy zaniechać planowego, jak się może zdawać, ubożenia stanu lekarskiego, gdyż dalsze postępy w tym kierunku mogą grozić katastrofą na polu zdrowia publicznego.

A. Kuhn (Lwów).

OD REDAKCJI.

Wszyscy współpracownicy Pol. Gaz. Lek. proszeni są o umieszczanie krótkiego streszczenia swych prac przy końcu artykułu w języku francuskim, niemieckim lub angielskim w celu uprzystępnienia treści artykułu sprawozdawcom pism zagranicznych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W dniu Święta Niepodległości br. odznaczeni zostali następujący członkowie Wydziału Lekarskiego U. J.: Krzyżem Komandorii: Maziarski, Nowak. Złotym Krzyżem Zasługi: Ciechanowski, Godlewski, Kader, Kostanecki, Latkowski, Marchlewski, Rutkowski, Wachholz. Spośród nieżyjących nadano Krzyż Komandorski: Śp. N. Cybulskiemu, Śp. M. Jakubowskiemu, Śp. H. Jordanowi, Śp. E. Korczyńskiemu.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27 listopada 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzański A.: Przypadki operowanego raka krtani (demonstr.). 2) Kol. Grzędzielski jun: Omówienie 3 przypadków schorzenia układu mięśniowego (demonstr.). 3) Kol. Tennenbaum S.: Typy protezowania kończyn dolnych (modyfikacja protezy Desonttera).

Różne.

Z kraju.

Dnia 15. XI. odbyło się w Krakowie poświęcenie nowego gmachu klinicznego. Aktu poświęcenia dokonał ks. Metropolita Sapieha, wygłaszając następnie krótkie przemówienie do zebranych i błogosławiąc nowemu dziełu. Skolei przemówił min. Świętosławski, podkreślając duże znaczenie nowowybudowanej kliniki, a w duchu mniej więcej tym samym przemawiali następnie kolejno prof. dr Sas-Zubrzycki, jako kierownik tej kliniki, delegat Krakowskiego Urzędu Wojewódzkiego inż. Wąsowski, dziekan Wydziału Lekarskiego prof. Gieszczykiewicz i przedstawiciel młodzieży akademickiej.

Dnia 6 listopada br. uczcił Państwowy Szpital św. Łazarza w Krakowie pamięć zmarłego przedwcześnie w dniu 19 sierpnia br. śp. Doc. Dra Tadeusza Pisarskiego, pierwszego ordynatora Oddziału VII Urologicznego. W przybranej kwiatami dużej poczekalni tegoż oddziału została wmurowana pamiątkowa tablica marmurowa ku uczczeniu zasług i pamięci śp. Zmarłego. Uroczystość zaszczycił swą obecnością b. Premier Prof. Dr Bartel przyjaciel Zmarłego. Zebrali się liczni przedstawiciele świata naukowego i lekarskiego. Wzięli również udział przedstawiciele władz wojskowych i cywilnych. Przemawiał Dyrektor Szpitala Dr Topolnicki, który skreślił wybitne zasługi Zmarłego jako pierwszego ordynatora i zarazem Twórcy największego polskiego Oddziału Urologicznego, wzorowo wyposażonego w wszelkie nowoczesne instrumenty i urządzenia sanitarne. Podniósł niezwykłą pracowitość i zalety osobiste Zmarłego, dzięki którym garnęła się na Oddział olbrzymia ilość chorych z całego obszaru Polski. Prof. Dr Gieszczykiewicz, dziekan Wydziału Lekarskiego mówił o pracach i zasługach naukowych Zmarłego, po czym dorzucił wiązankę wspomnień osobistych. Tablicę pamiątkową ufundowali Lekarze Państwowego Szpitala św. Łazarza, którzy wzięli udział gremialnie w uroczystości odsłonięcia wraz z delegatami urzędników i niższych funkcjonariuszy Szpitala.

Sprawa stworzenia kursów wyszkoleniowych dla opiekunek niemowląt (Nurce) nie była dotychczas rozwiązaną. Na terenie Województwa Krakowskiego wielka ilość cudzoziemek w czarnych strojach pielęgniarskich opiekowała się za drogie pieniądze dziećmi polskimi. Pragnąc stworzyć nową placówkę naukową i nowy warsztat pracy dla młodych dziewcząt zwrócił się Dr Topolnicki, Dyrektor Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie na posiedzeniu Komitetu Okręgowego do P. C. K. z propozycją stworzenia takiego kursu przy oddziale dziecięcym Szpitala Państwowego św. Łazarza (Szpital św. Ludwika) pod egidą Polskiego Czerwonego Krzyża. Projekt ten bardzo przychylnie przyjęty przez P. C. K. został zrealizowany dnia 21. X. br., kiedy to w obecności władz państwowych i samorządowych oraz członków władz miejscowych P. C. K. otwarty został pierwszy kurs wyszkoleniowy. Warunki przyjęcia były: wiek od 18—20 lat. Cenzus naukowy: minimum ukończona szkoła powszechna (pożądany wyższy). Zupełne zdrowie zbadane komisyjnie. Zalety moralne potwierdzone przez władze lub 2 osoby wiarygodne. Opłata za kurs 100 zł płatne w 5 ratach. Kurs trwać będzie 5 miesięcy, z tego 102 godziny wykładów teoretycznych, poza tym praktyka na oddziałach dziecięcych i w Państwowej Szkole Położnych. Zajęcie prawie całodzienne oraz co pewien czas dyżury nocne. Wykładowcy: lekarze Państwowego Szpitala św. Łazarza i Ludwika oraz instruktorki zawodowe. W programie szkolnym uwzględniono również naukę kroju bielizny dziecięcej. Kierownictwo kursu objął ordynator oddziału dziecięcego Dr Gołąb. Na kursie będą szkolone opiekunki niemowląt (Nurce) ściśle wedle nowoczesnych programów wyszkoleniowych. Na kurs zapisało się 17 uczennic z cenzusem naukowym przeważnie znacznie wyższym. Uczennice z wielkim zapałem garną się do pracy a po ukończeniu kursu będą mogły zająć miejsca cudzoziemek ku zupełnemu zadowoleniu naszych polskich rodzin. Podobne kursy Dyrekcja Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie ma zamiar prowadzić w dalszym ciągu po dwa rocznie, gdyż na kurs nie przyjmuje się więcej, jak 18 uczennic, a zgłoszeń jest wiele.

W sierpniu br. generał dr Stanisław Rouppert, szef wojskowej służby zdrowia, obchodził 10-lecie pracy na tym stanowisku. Uroczystość odbyła się w Zamku Ujazdowskim i Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. Przemówienie wygłosił gen. Kołłątaj, po czym wręczył gen. Rouppertowi statut fundacji Jego imienia i tekę z pierwszym arkuszem księgi pamiątkowej. Dr St. Konopka, jako redaktor „Lekarza Wojskowego", złożył numer tego czasopisma specjalnie przeznaczony dla jubilata. Najmłodszy oficer korpusu sanitarnego ppor. Ciszewski wręczył gen. Rouppertowi pierścień złoty i akt na pergaminie.

Zniżki kolejowe powrotne z uzdrowisk. Od szeregu lat uzdrowiska polskie korzystają z 33% powrotnych zniżek kolejowych dla kuracjuszy po najmniej 14-dniowym pobycie. W związku z tym Związek Uzdrowisk Polskich przypomina, że zaświadczenia do uzyskania ulgi kolejowej przy przejeździe powrotnym z uzdrowiska wydawane być mogą przez miejscowe władze meldunkowe, stosownie do rozporządzenia Ministerstwa Komunikacji, jedynie za okazaniem dowodu tożsamości z fotografią. Równocześnie Związek podaje wykaz uzdrowisk, z których przysługują powrotne zniżki kolejowe przez cały rok bez przerwy. Są to: Czarniecka Góra, Druskieniki, Horyniec Zdrój, Inowrocław, Iwonicz, Jaremcze, Jaworze (st. kol. Jaworze-Jasienica), Krynica, Nałęczów, Otwock, Rabka, Rudka (st. kol. Mrozy), Szczawnica (st. kol. Stary Sącz i Nowy Targ), Truskawiec, Wisła (st. kol. Wisła lub Głębce), Worochta, Zakopane z Bukowiną, Jaszczurówką i Poroninem (st. kol. Zakopane lub Poronin), Żegiestów Zdrój (st. kol. Żegiestów i Żegiestów Zdrój). Inne uzdrowiska i kąpieliska nadmorskie, których spis obejmuje kilkadziesiąt miejscowości, posiadają zniżki kolejowe ważne tylko w okresie miesięcy letnich i jesiennych do 31 października włącznie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.